

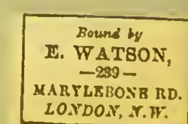
Presented by

GREVILLE MAC DONALD, M.D.

Emeritus Professor
of
Diseases of the Throat.

March, 1919.





Greville MacDonald

PHTISIE LARYNGÉE

PHTISIE LARYNGÉE

PAR

LE D[r] A. GOUGUENHEIM
MÉDECIN DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE
ET DE LA CLINIQUE LARYNGOLOGIQUE DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE

ET

PAUL TISSIER
INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Avec 13 figures dans le texte et 5 planches hors texte,
dont 3 en chromolithographie.

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

—

1889

PRÉFACE

Depuis le traité classique de Trousseau et Belloc, couronné par l'Académie de médecine, il y a plus de cinquante ans, aucune monographie complète de la phtisie laryngée n'a été publiée. Il nous a semblé utile de réunir les nombreux matériaux recueillis sur ce sujet, principalement depuis la découverte de la laryngoscopie, dans un ouvrage qui ne fût pas une pure compilation. Il n'a pas fallu moins d'une collaboration de deux années pour réaliser ce projet, déjà préparé par les travaux et les recherches de l'un d'entre nous.

Toutes les questions nouvelles, tant au point de vue

de l'anatomie pathologique, que de la symptomatologie et de la thérapeutique, ont été exposées, examinées et critiquées avec le soin le plus minutieux, et nous osons croire que l'ouvrage que nous soumettons à l'appréciation du public comblera une véritable lacune, en donnant, aussi fidèle que possible, le tableau de l'état actuel de la science sur ce point, aussi bien en France qu'à l'étranger. Malgré les divergences d'opinion des auteurs des différents pays sur un certain nombre de points nouveaux de l'histoire de la phtisie laryngée, nous avons pensé qu'il était utile et opportun d'en faire une exposition complète et précise, afin de vulgariser ces questions très familières, depuis quelques années, aux médecins qui s'occupent spécialement de laryngologie.

Aussi, après avoir été approfondie par les recherches des laryngologistes, l'*étude de ces lésions si communes et souvent si importantes à bien connaître, doit rentrer de nouveau dans l'orbite générale de la pathologie*, *et ne pas rester confinée dans les traités spéciaux des maladies du larynx*. En faisant de l'histoire de la phtisie laryngée l'objet d'un travail d'ensemble, nous avons eu le désir de publier une œuvre utile à tous les médecins, et nous nous estimerons heureux si nous y avons réussi.

Qu'il nous soit permis d'adresser nos remerciements à M. le Dr Latteux, qui a bien voulu dessiner

pour notre livre quelques-unes de ses préparations histologiques. Nous ne devons pas oublier nos amis M. G. Baudouin, interne des hôpitaux, à qui nous devons les dessins coloriés des images laryngoscopiques de la phtisie laryngée, et M. Marcel Sée, externe des hôpitaux, qui a dessiné pour nous plusieurs larynx tuberculeux.

PHTISIE LARYNGÉE

HISTORIQUE

Que faut-il entendre sous le nom de phtisie laryngée? Voilà certes une question qu'il suffirait, ce semble, de poser pour la résoudre. Mais cette simplicité n'est qu'à la surface, et lorsque l'on ouvre les nombreux mémoires consacrés à cette importante question, on est tout surpris de voir surgir, sur beaucoup de points, des opinions contradictoires, surtout quand il s'agit de se prononcer sur la nature intime du processus de la phtisie laryngée.

Toute l'histoire de cette affection se résume, en dernier terme, dans cette question, et il est intéressant de voir comment elle a été résolue par les différents auteurs. On pourra se convaincre ainsi que ce n'est qu'après un nombre considérable de travaux, après des discussions opiniâtres et souvent passionnées, que l'on est arrivé à la conception mo-

derne, nous pourrions presque dire contemporaine, de cette maladie.

Pour plus de commodité, nous diviserons en un certain nombre de périodes ce long historique, nous réservant de justifier, chemin faisant, notre manière de faire.

La première période se terminera aux remarquables travaux de Louis ; la seconde s'arrêtera à l'invention du laryngoscope par Czermak ; la dernière, enfin, contemporaine, serait celle qui devrait nous retenir le plus longtemps, car, si elle est courte, son œuvre sera considérable, si l'on compare ce qui, durant ce temps, a été produit dans tous les centres scientifiques, à l'œuvre à peu près stérile des siècles précédents. Nous ne nous y arrêterons cependant relativement peu dans ce chapitre, nous réservant d'indiquer toujours, dans le cours de cet ouvrage, les auteurs qui ont contribué à élucider une question, à propos de cette question elle-même.

I. — La phtisie laryngée jusqu'a Louis.

Nous ne remonterons pas au delà de Morgagni, cet illustre anatomo-pathologiste, auquel on ne saurait comparer que Cruveilher dans les temps modernes, et dont l'œuvre a, pour ainsi dire, touché à tous les points de la science médicale.

Voici une observation contenue dans une de ses lettres et que nous résumons rapidement : il s'agissait d'une femme âgée, depuis longtemps déjà souffrant d'une difficulté de la respiration et de la déglu-

tion, en même temps que d'une douleur cuisante de la gorge (*cum ardore faucium conjuncta*). Le pharynx semblait dilaté et plus coloré que de coutume.

Sur la partie postérieure de la trachée, à un travers de doigt au-dessous du cartilage cricoïde, s'était développée une tumeur de la grosseur d'une moitié de noix, rétrécissant considérablement la lumière du conduit aérien, et s'y ouvrant par une fente allongée. La tumeur renfermait dans une paroi dure, montrant à l'extérieur de petits grains jaunâtres, semblables à ceux du millet, une matière putride. (Lettre XV, p. 189, édition C. Compère, 1820.)

Dans un autre cas, il vit la muqueuse laryngée exulcérée (*tunica laryngeum convestiens erat exulcerata*).

Nous ne trouvons ensuite à signaler que quelques dissertations inaugurales où les observations de cancer coudoient celles de tuberculose. Pour ces auteurs, Petit, de Montpellier, Sauvée et Laignelet, de Paris, les ulcérations sont le résultat de la cachexie générale de l'organisme, épuisé par des maladies de langueur.

Bayle décrivit, en 1808, dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, l'angine laryngée œdémateuse, sans la rattacher, du reste, à la tuberculose pulmonaire, mais au lieu de rapporter la suffocation, ou au moins la dyspnée, au rétrécissement de la lumière du larynx, comme l'avaient déjà fait Bichat et Morgagni, il l'attribue à un état spasmodique du poumon. *Papillon*, *Sigaud*, de Strasbourg, *Sachse*, de Hanovre, n'apportent aucun fait nouveau.

Bouillaud, dans un mémoire datant de 1818, relate, à propos de l'angine laryngée œdémateuse de

Bayle, l'autopsie d'un cas où l'on trouva l'épiglotte enflammée et épaissie de plus de trois lignes. Il en était de même de ses ligaments. Le tissu cellulaire environnant était considérablement épaissi, infiltré et engorgé. Dans le larynx, il existait, du côté gauche, une ulcération à fond grisâtre, à bords rouges et relevés, et tout à fait semblable à un chancre. Les amygdales présentaient de l'infiltration purulente et des ulcérations. Et il conclut, d'après un certain nombre d'autres faits : l'œdème est une des circonstances de la maladie qui nous occupe, mais il n'en constitue pas le caractère fondamental; il est effet de l'inflammation qui est l'affection principale.

Bouillaud (1) réfutait donc, par avance, la théorie si retentissante, que devait édifier Sestier, de l'œdème de la glotte, théorie déjà invoquée par Bayle en 1808.

Patissier, en 1820, relate un fait, suivi de mort, d'angine laryngée œdémateuse, avec abcès dans le cartilage cricoïde.

Laënnec, qui a presque complètement édifié l'histoire de la tuberculose, laisse de côté les ulcérations laryngées; tandis qu'il décrit minutieusement, et avec une exactitude et une précision remarquables, les ulcérations de l'intestin et même celles des bronches et de la trachée, il ne signale qu'incidemment celles du larynx.

Néanmoins, pour être courte, cette mention est capitale, parce qu'à elle seule elle pourrait résumer toute l'étude étiologique et physiologique de la phti-

(1) J. Bouillaud, D. M. P. Recherches et observations pour servir à l'histoire de l'angine œdémateuse. *Archives générales de médecine*, 1825, t. VII, 174.

sie laryngée. Ce n'est qu'une phrase incidente, mais une phrase qui indique chez son auteur des vues nettes et précises : « Il est probable que l'on trouve-« rait de temps en temps chez les phtisiques, et par-« ticulièrement *chez ceux qui ont des ulcères du la-« rynx,* une *affection semblable* de la muqueuse « bronchique, *due au ramollissement de petits tuber-« cules qui se développent quelquefois dans son épais-« seur.* » Et quelques lignes plus loin, il décrit ainsi les ulcères de la trachée : « Leur étendue varie de « quelques lignes à un pouce et demi. Leur fond est « grisâtre et sale ; leurs bords, un peu *gonflés,* sont re-« marquables par une rougeur qui s'étend à quelque « distance ; leur surface est baignée par une muco-« sité puriforme ordinairement abondante ; les cer-« ceaux cartilagineux, et l'appareil musculeux et « ligamenteux qui les réunit, sont quelquefois ron-« gés en entier. »

On se plaît à reprocher à Laënnec (1) d'avoir négligé la phtisie laryngée ; comme on peut en juger, le reproche est excessif, et en fin de compte, il était arrivé, dès 1825, à des résultats conformes à ceux qui sont acceptés aujourd'hui, après des discussions sans nombre.

II. — De la phtisie laryngée depuis Louis, jusqu'a l'invention de la laryngoscopie.

Louis, dans ses *Recherches sur la phtisie* (1825), apporta un grand nombre de notions nouvelles. Il

(1) Laënnec. *Traité de l'auscultation médiate*, p. 174, édition de la Faculté de médecine.

signale la coïncidence fréquente des ulcérations laryngées et de la phtisie pulmonaire. Il l'a observée, cette coïncidence, 44 fois sur 102 phtisiques, c'est-à-dire sur les quatre dixièmes des cas. Il a noté même leur siège de prédilection, ordinairement dans la moitié inférieure du larynx, et là, sur les cordes vocales, principalement à leur partie postérieure et au niveau de la région aryténoïdienne, et dans la région membraneuse de la trachée. Il fait plus, il les rattache nettement à la tuberculose. « Il faut « considérer les ulcérations du larynx, et surtout « de la trachée-artère et de l'épiglotte, comme des « lésions propres à la phtisie. » Sur 500 malades chroniques, non tuberculeux, Louis ne rencontra pas une seule ulcération laryngée.

Ayant ainsi fixé le problème par une de ses faces, il essaye d'en donner la pathogénie, et il invoque l'irritation produite par les crachats et le pus des cavernes, qui séjournent longtemps dans les points où siègent les ulcérations] vers la paroi postérieure des voies aériennes ; et comme autre argument, il établit la présence presque exclusive à la face laryngée des ulcérations épiglottiques. Il fait du reste remarquer, donnant le pas à l'observation sur la théorie, que les ulcérations, très communes dans le larynx, sont plus rares dans les bronches, qui, à la période de ramollissement des tubercules, sont perpétuellement en contact avec les matières purulentes.

En outre de la stase, il invoque encore la qualité des crachats. Cette théorie de l'infection par les crachats agissant mécaniquement et spécifiquement *(âcreté de Louis)*, battue en brèche par de nombreux

historiens de la phtisie laryngée, a aujourd'hui de sérieux défenseurs. La découverte de Koch n'est pas venue lui donner un léger appui, et nous verrons que les vues de Louis retrouvent, à l'heure actuelle, une nouvelle faveur. *Multa renascentur quæ jam cecidere.*

On a objecté à Louis que le larynx restait sain dans la gangrène du poumon, et que les ulcérations pouvaient manquer avec des poumons excavés ; on en rencontrait, quoique rarement, sans qu'il y ait de cavernes.

Enfin, Louis nie la présence des tubercules dans les ulcérations laryngées, où il n'en a jamais rencontré, et regarde celles-ci comme produites par l'inflammation. Il ajoute même que c'est une loi de l'économie, que, passé quinze ans, les tubercules, si fréquents dans le poumon, ne se rencontrent pas dans les voies aériennes supérieures.

Barth reconnaît les rapports qui lient les deux affections laryngée et pulmonaire ; « il les considère de plus comme tuberculeuses ; » il dit même avoir constaté une fois, d'une manière évidente, des tubercules dans le larynx. Plus tard, dans une leçon à l'École de médecine (1), il décrivit comme des tubercules de petits points d'un blanc légèrement jaunâtre, déposés dans l'épaisseur, ou immédiatement au-dessous de la membrane muqueuse.

L'Académie, en 1837, mit au concours l'histoire de la phtisie laryngée ; la phtisie laryngée étant alors considérée, comme toute affection chronique,

(1) *Archives générales de médecine*, t. V, p. 142, 150. — Leçon à l'École de médecine, 11 octobre 1843, citée par Peter et Krishaber, *in Dictionn. encyclop.*, p. 669, article *Larynx*.

destructive du larynx. Les lauréats furent Trousseau et Belloc, dont l'ouvrage est resté longtemps classique (1).

Ils scindèrent la question, d'après la nature de l'affection, et isolèrent la phtisie d'origine tuberculeuse, la phtisie d'origine syphilitique et la phtisie d'origine cancéreuse. On y trouve quelques observations, des descriptions cliniques restées classiques, mais guère d'anatomie pathologique et partant peu de considérations sur la nature même du processus.

Le défaut de pièces explique suffisamment ce point faible. Aussi restent-ils dans le doute, sur la processus pathogénétique, objectant à Louis et à sa théorie des crachats que l'on ne peut expliquer, par le contact du pus, les ulcérations intestinales pourtant si fréquentes.

S'ils écrivent que par analogie avec les dépôts tuberculeux si communs dans les cryptes de l'iléon, il n'est pas irrationnel d'admettre qu'il en puisse être de même pour le larynx, segment des voies respiratoires, et semblant ainsi être plus disposé par ce seul fait, ils s'empressent d'ajouter d'autre part que les ulcérations laryngées ne rappellent en rien celles de l'intestin, et qu'on n'y rencontre notamment pas trace de matière tuberculeuse.

Ils en signalent la rareté avant la puberté et chez le vieillard, et semblent portés à admettre que le larynx peut être atteint sans lésion pulmonaire. Mais les observations qu'ils citent à l'appui de cette opinion ne sont pas concluantes.

Quant aux essais d'éclairage de la cavité laryn-

(1) *Traité de la phtisie laryngée*, 1837.

gienne et d'examen direct, ils en sont fort peu partisans.

Ils ont fait construire un *speculum laryngis,* mais ils le déclarent incommode et bon tout au plus à explorer l'épiglotte, quand il se rencontre encore par hasard un malade ne présentant pas de révolte expulsive lors de son introduction. Ils déclarent la glotte trop profonde pour permettre l'exploration, même sur le cadavre, et ils ajoutent que la présence de l'épiglotte suffirait à elle seule « pour dégoûter à jamais de se servir de cet instrument ».

Andral (1) étudie fort complètement la phtisie laryngée ; il signale la rougeur diffuse ou localisée aux ventricules, aux cordes, et suivie d'altération de la voix, et montre combien nécessaire pour la phonation est l'intégrité complète des cordes.

Il insiste beaucoup sur l'épaississement de la muqueuse, et particulièrement au niveau de l'épiglotte déformée, triplée et quadruplée d'épaisseur, ramollie ou indurée suivant les cas.

Quant à la présence des tubercules, voici ce qu'il écrit : « Assez souvent chez les phtisiques, on trouve « la muqueuse du larynx soulevée en divers points « de son étendue par de petits corps arrondis, d'un « blanc mat, ou jaunâtre, que l'on appelle tubercules. « Au-dessus d'eux, la membrane muqueuse ne pré- « sente souvent aucune altération appréciable, et « toujours, au bout d'un certain temps, elle tend à « s'ulcérer pour livrer passage à la matière tubercu- « leuse amassée au-dessous d'elle. » Il ajoute que les tubercules laryngés sont bien plus rares que les tu-

(1) Andral. *Clin. médic.,* t. II, p. 143 et suiv., 1837.

bercules intestinaux, et il ne veut voir dans les deux cas que des follicules malades.

Pour les ulcérations, il signale leur fréquence, leur étendue très variable, leur forme, tantôt arrondie, ovalaire, tantôt linéaire ou sinueuse, serpigineuse, leur siège fréquent sur les cordes vocales, leur division en superficielles et en profondes.

Il insiste beaucoup sur les lésions du muscle crico-aryténoïdien, des cartilages et de l'articulation crico-aryténoïdienne, dont il relate un exemple dû à Aubertin.

Il admet enfin que le larynx peut se prendre avant les poumons.

A l'étranger, *Albers*, de Leipzig (1), était arrivé à peu près aux mêmes conclusions. Il fait jouer dans l'étiologie un rôle important à l'hérédité tuberculeuse. Les ulcérations laryngées sont associées à la tuberculose pulmonaire, ou existent seules au moins au début. La lésion primordiale est l'inflammation des glandes muqueuses, comme l'admet Andral. La cause la plus fréquente est la stagnation de crachats irritants, comme le veut Louis.

Le calibre du larynx entre peut-être en cause. pour expliquer la précocité et l'étendue des lésions.

Blache (2), dans le *Dictionnaire de médecine*, à l'article *Larynx*, décrit la laryngite, qu'il nomme sous-muqueuse, repoussant la dénomination d'œdème due à Bayle, avec une précision remarquable. Elle est d'une exactitude parfaite, et on ne s'explique pas com-

(1) Albers. *Pathologie und Therapie des Kehlkopfs Krankheiten.* Leipzig, 1829.

(2) *Dictionnaire de médecine*, t. XVII, p. 567, 569, 572, 584, article *Larynx*, 1838.

ment la théorie de l'œdème, réédifiée en 1852 par Sestier, put faire oublier aussi complètement les données anatomo-pathologiques, pourtant faciles à vérifier. Nous citons textuellement (ceci est écrit en 1838) : « Il faut rejeter le nom d'œdème de la glotte : « il y a dans cette dénomination plus d'une erreur, « erreur de siège d'abord, puis erreur sur la nature « même du mal. »

Après des considérations étendues, il conclut « que « l'œdème proprement dit est exceptionnel au « larynx », et se montre exclusivement, et encore d'une façon inconstante, dans l'anasarque généralisée.

La laryngite sous-muqueuse est tantôt un œdème inflammatoire, phlegmasique (convalescence des fièvres graves, amygdalite, pharyngite), tantôt elle est liée à la phtisie laryngée, et alors quelquefois consécutive à la carie des cartilages. Le gonflement porte soit sur un seul, soit sur les deux replis ary-épiglottiques ; sur l'épiglotte, la muqueuse est « blanche, le « plus souvent blanc jaunâtre, ou d'un rouge rare- « ment vif, presque toujours foncé, livide. Prenez « les replis ary-épiglottiques entre les doigts, dit-il, « ils résistent, bien qu'ils semblent distendus d'une « manière lâche par le liquide qui les remplit ; ou « bien s'ils ont cédé un instant sous les doigts, ils « reviennent presqu'aussitôt à leur premier état. Si « on les incise, il n'en sort pas de liquide ; au com- « mencement de la maladie, c'est de la sérosité pure, « sorte de gelée qui semble emprisonnée dans les « mailles du tissu cellulaire ; plus tard, c'est de la « lymphe plastique, du pus concret ; plus tard en- « core, du pus rassemblé en foyer, décollant la mu-

« queuse, la soulevant de manière à faire saillie dans « le larynx, etc. »

Plus loin, parlant de la laryngite sous-muqueuse, sous-glottique, il cite un cas de Cruveilher (1), « dans lequel la voix et la toux ressemblaient à celle d'un croup porté au plus haut degré. » On trouva, après la mort, la cavité du cartilage cricoïde presque entièrement remplie par du tissu induré, tout à fait analogue au tissu des callosités.

D'une part, ce tissu induré faisait corps avec la muqueuse, ulcérée dans un point, et, d'autre part, il adhérait au cartilage. L'induration, qui avait envahi également les cordes vocales inférieures et les ventricules du larynx, avait respecté les cordes vocales supérieures. Au centre des callosités, existait un pertuis peu considérable pour le passage de l'air.

Hasse (2), dans son *Traité d'anatomie pathologique* paru à Leipzig en 1841, consacre d'assez longs développements à la question.

La tuberculose laryngée est liée à celle des poumons, il ne connaît que fort peu d'exemples permettant d'affirmer son indépendance qui, du reste, dure peu, puisque toujours les poumons se prennent plus ou moins rapidement, mais toutes les lésions ne sont pas tuberculeuses et il faut distinguer les érosions simples, le ramollissement glandulaire des vrais ulcères tuberculeux.

Les érosions simples siègent à la partie postérieure de la trachée, et à la face inférieure de l'épi-

(1) Cruveilher. *Traité d'Anat. path. gén.*, t. II.
(2) Hasse. *Speciel Patholog. Anatomie*. Leipzig, 1841.

glotte, sont petites, arrondies, ovalaires, isolées ou confluentes, à fond lisse pâle, à auréole rosée peu étendue, et semblent dues à l'action irritante des crachats qui s'y déposent. (Théorie de Louis.) Les ramollissements glandulaires, surtout fréquents à la trachée, se présentent sous forme d'un semis de petits points jaunâtres, acuminés, de la grosseur d'un grain de moutarde, reposant sur une muqueuse rouge intense et, par leur fonte, forment de petites ulcérations profondes. Elles relèvent du processus catarrhal.

Les vraies ulcérations tuberculeuses siègent à la face inférieure de l'épiglotte, sur la partie postérieure des cordes; elles sont irrégulières, profondes; leur fond est inégal, érodé, lardacé, formé par le tissu sous-muqueux épaissi, et on y distingue de petites granulations blanchâtres ou jaunâtres, caractéristiques du tubercule.

Tantôt, il s'agit d'un dépôt de tubercules dans les glandes; tantôt, au contraire, dans la muqueuse sous l'épithélium; quelquefois même, dans la profondeur.

Comme Trousseau, il indique le maximum de fréquence entre vingt et trente-cinq ans, et la rareté chez les sujets âgés.

C'est en 1852, que Sestier (1) fit paraître son traité de l'angine laryngée œdémateuse, dont le retentissement fut si grand, au moins en France, que, malgré l'évidence, ses théories sont encore acceptées par la majorité des auteurs.

Sestier attribue à l'œdème laryngé étendu depuis

(1) Sestier. *Traité de l'angine laryngée œdémateuse*. Paris, 1852. In-8.

la région sous-glottique, jusques et y compris les replis aryténo-épiglottiques, les accidents dyspnéiques qui surviennent parfois brusquement chez les tuberculeux, arrivés à un stade plus ou moins avancé de leur phtisie. On sait qu'ils s'accompagnent de crises asphyxiques, de tirage, et qu'ils peuvent conduire rapidement à la mort.

Or, pour Sestier, les replis aryténo-épiglottiques œdémateux, turgides, énormes, distendus par de la sérosité, se rapprocheraient, s'accoleraient, à chaque inspiration, obstruant ainsi l'orifice supérieur du larynx, produisant un sifflement inspiratoire prolongé, tandis que l'expiration plus facile, faisant flotter ces replis, provoque un bruit de drapeau. Le doigt, introduit dans la bouche, permettrait de sentir le bourrelet tendu, mollasse, formé par les replis ainsi tuméfiés. Nous reviendrons du reste plus longuement sur cette théorie, au chapitre de physiologie pathologique, et nous la contesterons, preuves en mains, en ce qui concerne la phtisie laryngée.

Tandis que *Lhéritier* (1) se déclare partisan convaincu de la présence des tubercules dans le larynx comme cause des ulcérations, Monneret et Fleury, Piorry n'en ont jamais rencontré et concluent qu'il s'agit là d'ulcérations, non pas précisément tuberculeuses, mais existant chez des malades atteints de phtisie pulmonaire, et dues à une inflammation aiguë ou chronique, soit de la muqueuse, soit plus spécialement de ses follicules.

(1) Lhéritier. *Mémoire sur la phtisie laryngée*, p. 20, cité par Peter et Krishaber.

Rheiner (1) adopte en partie les vues de Hasse (*voir plus haut*). Il croit que les ulcérations arrondies, superficielles, à bords plats, sans infiltration, reconnaissent très vraisemblablement pour origine un tubercule miliaire caséifié et nécrosé. Les ulcérations aphteuses et superficielles, très fréquentes dans la phtisie pulmonaire, d'après cet auteur, seraient produites soit par une infiltration séreuse, superficielle, soit par une irritation localisée autour de l'orifice des conduits des glandes atteintes d'hypersécrétion.

A la théorie de Louis, enfin, et c'est ce que ce mémoire contient de plus original, il ajoute un facteur. En outre de l'action nocive des crachats, il invoque celle des frottements, des pressions répétées auxquels certaines régions sont soumises, l'épiglotte par exemple.

Friedreich (2) croit aussi à cette influence des crachats; mais il attribue une certaine importance au rôle que jouerait le pneumogastrique, à la fois vis-à-vis du poumon et du larynx. La phtisie serait surtout une maladie de l'âge adulte, plus fréquente chez l'homme, affectant principalement le côté droit du poumon et du larynx.

Les granulations miliaires grises sont très petites, ce qui explique qu'on les ait méconnues, les ulcérations siégeant sur une muqueuse infiltrée s'accroissent par la fonte successive des granulations qui siègent sur leurs bords ou à leur surface.

(1) Rheiner. Ueber den Ulcerations processa im *Kehlkopf* (*Virchow's Archiv.*, V, 1853).

(2) Friedreich. *Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* Bd. V, 1854.

Wunderlich (1), en 1856, dans son traité de pathologie, tend, au contraire, à faire plus large la part du catarrhe dû à l'irritation produite par l'expectoration. Sans nier les tubercules qui siègent alors en gros noyaux dans le tissu conjonctif, ou sous forme de petits foyers, dans la sous-muqueuse et la muqueuse, il reconnaît à l'ulcération une origine inflammatoire, et ajoute comme supplément de preuve que les ulcérations se développent surtout dans les cas où l'expectoration est abondante.

Nous citerons encore, avant de clore cette période, Gunsburg (2), qui regarde comme démontrée la présence de tubercules dans la phtisie laryngée, et même comme au-dessus de toute contestation. Toulmouche (3), au contraire, refuse d'admettre cette opinion qui assimilerait les ulcérations laryngées aux ulcérations intestinales. Excessivement fréquentes aux périodes ultimes de la phtisie pulmonaire, les ulcérations ne reconnaissent pas pour origine la fonte de tubercules, qu'il n'a jamais rencontrés. Comme on le voit, c'est surtout en Allemagne que la théorie spécifique rencontre ses partisans les plus convaincus ; en France, les avis sont partagés et la lumière est, en somme, loin d'être faite.

Néanmoins, de cette période date la description anatomique exacte des lésions, et nous ne voyons comme erreur, vite et solidement accréditée, que le legs de l'œdème de la glotte.

(1) Wunderlich. *Handbuch de Pathologie und Therapie.* Stuttgard, 1856.
(2) Gunsburg. *Klinik des Kreislaufs und Athmungsorgane.* Breslau, 1856.
(3) Toulmouche. Études cliniques sur les ulcérations du larynx. *Arch. gén.*, 1857.

III. — Période contemporaine depuis l'invention du laryngoscope.

C'est en 1858, que Czermak inventa, sinon le laryngoscope, au moins la laryngoscopie (1). C'est lui, le premier, qui fit entrer dans la pratique courante cette méthode d'investigation, si précieuse aujourd'hui, et grâce à laquelle l'étude symptomatique et l'analyse clinique de la phtisie laryngée ont pu être sérieusement approfondies. On le conçoit sans peine ; la symptomatologie, avant que l'œil pût pénétrer jusque dans le larynx, se réduisait aux troubles fonctionnels et se trouvait par suite forcément incomplète, sur quelques points inexacte : la douleur étant un signe trompeur ; ici nulle, là précoce, initiale, très prononcée ; l'enrouement, l'aphonie se manifestant avec des lésions superficielles minimes, manquant avec des infiltrations énormes, des ulcérations profondes ; la dysphagie dominant tantôt la scène, ou, dans d'autres cas, faisant à peu près complètement défaut, etc.

Nous ne poursuivrons pas davantage cette analyse, car les immenses avantages de la laryngoscopie ne sont nulle part contestés, parce qu'elle est nécessaire au diagnostic, parce qu'elle guide pour le traitement topique, parce qu'enfin elle est aisément supportée par le patient, facile à pratiquer pour le clinicien.

Nous ne contesterons pas à Czermak la priorité de

(1) Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medizin. Leipzig, 1860. *Gazette hebdomadaire de Vienne*. Du miroir laryngé, 27 mars 1858.

l'invention, quoique le soleil brumeux de Vienne ait peut-être enlevé à Turck l'honneur de sa découverte ; et si nous citons les noms de ceux qui ont conçu et essayé, sans succès, d'éclairer le larynx, nous devons ajouter qu'il s'agit là de tentatives infructueuses tombées dans l'oubli, dédaignées des praticiens et abandonnées par leurs auteurs eux-mêmes. Nous nommerons, à ce point de vue, Levret, Trousseau et Belloc, Liston, Avery, Garcia et Turck.

On nous pardonnera cette digression, en raison de l'influence de cette découverte sur les progrès de la pathologie laryngée tout entière, et en particulier sur l'histoire clinique de la phtisie laryngée, qui en constitue certainement de beaucoup l'affection la plus commune.

Les deux premiers auteurs dont nous citerons les travaux, *Ruhle* et *Rokitanski*, de Vienne, vont nous montrer l'exemple frappant de deux anatomo-pathologistes de premier ordre, arrivant à des conclusions diamétralement opposées.

Ruhle (1), en effet, n'a rien vu qui ressemble aux tubercules des autres muqueuses, particulièrement de l'intestin, ni dans les cas aigus, ni dans les cas chroniques, et il ajoute : « Il est remarquable que, dans un organe aussi fréquemment malade que le larynx, le dépôt de tubercules et leurs modifications ultérieures ne se laissent pas suivre, et je dois être de l'avis des auteurs qui, comme la plupart des Français, n'ont vu qu'exceptionnellement des tubercules dans le larynx, et rappellent à ce sujet que les tubercules sont aussi très rares dans l'estomac, tandis

(1) Ruhle. *Die Kehlkopfs Krankheiten.* Berlin, 1861, cité par Heinze.

qu'ils sont très fréquents dans l'intestin, alors que les troubles gastriques sont si communs dans la phtisie, liés ou non à des altérations de la muqueuse. Je me trouve ainsi dans une pénible situation vis-à-vis de ceux qui font simplement dériver la phtisie ulcéreuse de la destruction des tubercules miliaires, et je ne puis m'expliquer que d'autres décrivent, comme un fait d'observation journalière, la présence de tubercules que je recherche depuis des années et sur des centaines de phtisiques, sans l'avoir constatée plus de deux fois. »

Il s'appuie sur un autre caractéristique quand il parle de la tuberculose laryngée. La muqueuse se tuméfie, prend une teinte demi transparente, se parsème de points jaunâtres qui sont des glandes altérées, et se ramollit alors superficiellement, formant des ulcérations irrégulières dont le bord et le fond présentent quelquefois de petites saillies granuleuses, des débris de muqueuse, des exsudats jaunâtres adhérents, qu'on a confondus avec les granulations grises ou caséifiées.

A la théorie de Louis, il oppose des cas de laryngite intense à une période peu avancée, où l'expectoration est légère ; il ne croit pas que l'affection laryngée puisse évoluer sans que le poumon se prenne, mais elle peut, quoique rarement, ouvrir la marche.

Toute autre est, sur la présence des granulations, l'opinion de Rokitansky (1), auteur dont l'autorité règne presqu'incontestée au delà du Rhin.

Le tubercule est très fréquent, il siège presque

(1) Rokitansky. *Lehrbuch der Pathologie Anat.*, III. Vienne, 1861.

exclusivement à la paroi postérieure du larynx sur la muqueuse qui revêt le muscle ary-aryténoïdien. Par leur confluence et leur fonte, ces tubercules amènent des ulcérations qui se développent en étendue et en profondeur par le même mécanisme, de formation successive et de désintégration.

Rilliet et *Barthez* (1) séparent nettement l'œdème proprement dit de la laryngite sous-muqueuse. Ils croient les tubercules rares. Les ulcérations ne rappellent pas celles qui résultent de la fonte du produit accidentel; la muqueuse qui entoure les ulcérations est à peu près saine, ou enflammée, et alors vivement rouge, épaissie, quelquefois ramollie.

Sur les cordes vocales, ils décrivent avec une exactitude remarquable la forme étroite, allongée, des ulcérations « leur donnant l'apparence d'une simple fente produite par un instrument tranchant, en cherchant à disséquer les fibres musculaires ou le tissu ligamenteux qui forment les replis ». Ils se rangent complètement à la théorie de Louis. Comme nature, c'est une phlegmasie « pouvant être attribuée à la diathèse seule ou unie à la cause locale et fortifiée par elle ».

La thèse de Forest ne présente aucun fait nouveau. La théorie de Louis y est admise comme cause des ulcérations.

Rauchfuss étudie, dans la *Gazette médicale de Saint-Pétersbourg*, l'action des cautérisations et des incisions dans le traitement des affections laryngées.

Lewin, dans un travail surtout clinique, insiste

(1) Rilliet et Barthez. *Maladies des enfants*, 1854, t. III, p. 592-598.

sur la valeur diagnostique de la tuméfaction des régions aryténoïdiennes, et y voit même une cause probable de la fréquence des ulcérations en ce point (1).

Virchow parle en ces termes de la tuberculose du larynx ; nous citerons textuellement ses expressions, en raison de l'autorité qui s'attache à son nom :

« Quand les granulations miliaires se trouvent à « la surface d'une membrane fréquemment exposée « à des actions extérieures, elles commencent à se « détruire par la surface et donnent de *petits ulcères* « *tuberculeux simples* peu profonds ; elles ne deviennent jamais caséeuses, jamais ne donnent lieu à « une tumeur. Tels sont avant tout les tubercules du « larynx qui donnent naissance à la *phtisie laryngée* « *tuberculeuse*. Des observateurs attentifs, même de « nos jours (Cruveilher, Ruhle), ont révoqué en doute « le caractère réellement tuberculeux de cette phtisie, parce qu'ils n'y trouvaient rien de caséeux, et, « depuis Louis, on a souvent avancé qu'elle ne consiste qu'en une espèce d'excoriation de la mu- « queuse résultant de l'âcreté des crachats... Mon « expérience comme celle de Rokitansky, est tout « à fait contraire à cette opinion, et je recommande « précisément le larynx à tous ceux qui veulent étu- « dier le tubercule vrai (2). »

Dans une lettre adressée à Peter et Krishaber, il ajoute : « Le tubercule qui prend habituellement la « forme d'un petit corpuscule gris et transparent, est « extrêmement fréquent dans la muqueuse du la- « rynx, il est organisé et composé de cellules lym-

(1) Lewin. *Virchow's Archiv.*, XXIV, 1862.
(2) Virchow. *Vorlesungen über Geschwülste*, t. II, p. 90-91, trad. française. Aronssohn et article *Larynx. Dictionn. encyclop.*, p. 672.

« phoïdes. Il amène l'ulcération sans avoir passé par « l'état caséeux. »

Empis (1), dans son traité de la granulie, fait remarquer que la muqueuse laryngée reste absolument indemne, quelle que soit la forme de la maladie. *Hérard* et *Cornil* (2) écrivent qu'on rencontre assez fréquemment chez l'adulte des granulations tuberculeuses, développées primitivement dans le tissu conjonctif sous-épithélial du larynx. Mais ces granulations tuberculeuses ne joueraient pas toujours le principal rôle dans la formation des ulcérations. Ils distinguent les altérations résultant des granulations et celles qui ont pour point de départ les glandes, admettant que cette distinction peut se faire ordinairement à l'œil nu.

Les granulations tuberculeuses véritables existent assez souvent, surtout chez les enfants. *Villemin* en a donné un très bon dessin. Elles peuvent se montrer avant toute ulcération, fermes, résistant à l'écrasement et à la dissociation avec les aiguilles. L'examen microscopique est très concluant. Les lésions consécutives à l'inflammation et à la suppuration des glandes se présentent sous forme de points blanchâtres, dont la pression fait sourdre une goutte de pus, laissant une dépression circulaire en godet. Ses bords sont minces, blanchâtres. Elle s'étend jusqu'à 2, 3 millimètres de diamètre et plus, son fond est blanchâtre ou rosé, peu déprimé ; par confluence, il se produit de larges ulcérations à bords sinueux et festonnés.

(1) Empis. *De la granulie*, 1865.
(2) Hérard et Cornil. *De la phtisie pulmonaire*, 1867, p. 84-85.

Au nom de *Forster* (1), 1864, se rattache l'histoire de la métamorphose dermoïde de la muqueuse, que nous décrirons plus loin. Comme Virchow, il regarde le tubercule comme très fréquent à la région inter-aryténoïdienne.

Colberg (2), 1867, revient sur les idées anciennes. Il croit le tubercule rare, et les ulcérations consécutives à la caséification des glandes muqueuses sous l'influence du catarrhe chronique. Il accepte la théorie de Louis, en y ajoutant l'influence du traumatisme et explique ainsi la fréquence des pertes de substance de la région aryténoïdienne. Comme les glandes y sont profondes, les ulcérations qui en résultent atteignent vite le cartilage.

Depuis cette époque, les travaux se sont à tel point multipliés, que nous ne citerons que les principaux, en signalant seulement ce qu'ils renferment de spécial; comme nous n'avons pu nous reporter à tous les textes, nous nous guiderons pour quelques-uns sur l'historique du mémoire de Heinze, sur lequel nous aurons souvent à revenir.

E. Wagner (3) étudie le processus avec soin, au point de vue histologique. Il signale l'épaississement dû à l'infiltration par des cellules jeunes, diffuses, ou en foyers, au centre desquels se trouvent des cellules géantes. Ces foyers, qui ne sont pas des granulations miliaires pures, sont quelquefois immédiatement sous-épithéliaux. Comme particularité, il insiste sur ce

(1) Forster. *Lehrbuch der Path. Anat.* Iéna, 1864.

(2) Colberg. Beitræge zur normalen und patholog Anatomie der Lungen. *Arch. f. Klin. med.*, 1867. Leipzig.

(3) E. Wagner. Das tuberkelahnliche lymphadenom. *Archiv. d. Heilkunde*, 11-12, 1870-71. Leipzig.

fait que, même dans ces points infiltrés, les glandes nombreuses et volumineuses de la muqueuse restent intactes, un peu plus volumineuses.

Il admet comme voie d'infection les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et peut-être l'effraction épithéliale. Son travail est plein d'intérêt, et nous verrons que la plupart de ses conclusions ont été confirmées.

Valdenburg (1) n'a pas rencontré de tubercules miliaires ; Vahlberg (2) décrit des amas de cellules à centre granuleux contenues à la périphérie dans un réticulum, et conclut à l'analogie et à l'identité avec les tubercules en destruction ; il décrit, en outre, une prolifération très marquée de l'épithélium au bord des ulcérations et un aspect papillaire très net de la couche sous-épithéliale.

Dans le traité de *Mandl* (3), nous remarquerons surtout la description de la phtisie laryngée primitive avec végétations ; nous y reviendrons plus loin.

Schech (4) se rattache encore à la théorie du catarrhe sans spécificité ; il croit les ulcérations laryngées plus fréquentes du côté du larynx correspondant au poumon malade, et regarde comme une rareté le tubercule de la muqueuse. Par contre, il en a rencontré une fois dans les muscles du larynx.

Schrœtter (5) constata, à l'aide du laryngoscope,

(1) Valdenburg. *Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane*. Berlin, 1872.

(2) Wahlberg. *Das tuberculose Geschwur im Kehlkopf*.

(3) Mandl. *Traité des maladies du larynx*. Paris, 1872.

(4) Schech. *Die Affection des Kehlkopfes in Ihrer Beziehung zur Pthisie*. Bayer. Int. Blatt. 1874.

(5) Schrœtter. *Jahresberichte der Klinik für Laryngologie*. Wien, 71 and 75.

dans un cas, de petites infiltrations jaunes de la grosseur d'une tête d'épingle situées dans la muqueuse. Il les suivit quelque temps et les vit former des ulcérations allant en s'étendant de plus en plus.

Tobold (1) distingue deux types : l'un, représenté par le tubercule miliaire gris, puis jaune, s'ulcérant et formant de larges pertes de substances par fonte successive des tubercules ; l'autre infiniment plus commun, présentant trois stades : 1° infiltration légère de la base de l'épiglotte des bandes ventriculaires (*partie postérieure*) et de la région aryténoïdienne, avec petites éminences grises (glandes infiltrées) ; 2° ulcérations petites, irrégulières, à la région aryténoïdienne de préférence ; 3° infiltration totale avec ulcérations profondes, anfractueuses.

Turck (2) regarde les ulcérations du larynx comme relevant souvent d'une lésion catarrhale et glandulaire. Il a vu une fois les bords d'une ulcération (*au laryngoscope*) formés de tubercules.

Rindfleisch (3) décrit spécialement, avec un soin méticuleux, les ulcérations folliculaires, auxquelles il attribue le principal rôle pathogénique dans les ulcérations du larynx et de la trachée. Au début, il semble qu'il y ait sécrétion catarrhale purulente au niveau des orifices glandulaires. Le pus provient du tissu conjonctif sous-épithélial des conduits. Bientôt il se forme une ulcération arrondie, infundibulaire à bords grêles, jaune intense, tranchant vivement sur la mu-

(1) Tobold. *Laryngoscopie und Kehlkopfes Krankheiten.* Berlin, 1874.

(2) Turck. *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre.* Wien, 1871 et 1875.

(3) Rindfleisch. *Lehrbuch der path. Gewebelehre.* IV. Aufl. Leipzig, 1875.

queuse injectée. Au centre de la perte de substance, se trouve le conduit dilaté; le corps glandulaire se détruit en totalité, et comme les ulcérations se fondent entre elles, elles prennent un contour sinueux polycyclique caractéristique.

Ziemmssen (1) reconnaît quatre formes à la phtisie laryngée : 1° tubercules miliaires; 2° ulcérations folliculeuses; 3° ulcérations relevant d'une infiltration spécifique de cellules et de noyaux dans la couche sous-épithéliale; 4° ulcères superficiels à fond grisâtre, soit identiques aux ulcères profonds et récemment survenus, soit causés par l'action corrosive et infectante des produits de sécrétion des cavernes, ou enfin par un état catarrhal vulgaire.

Peter et *Krishaber* (2) définissent la phtisie laryngée une maladie ulcéreuse du larynx, de nature tuberculeuse, et qui survient dans le cours de la phtisie pulmonaire, qu'elle devance parfois. Son caractère essentiel est la tendance à la destruction, depuis la simple érosion épithéliale jusqu'à la carie ou la nécrose des cartilages. Voici leur conclusion pathogénique : la *laryngite ulcéreuse des tuberculeux* est bien réellement une *laryngite tuberculeuse*, la granulation et non le tubercule caséeux étant le type du tubercule; et ils admettent, en la modifiant légèrement, la division de Cruveilhier en phtisie laryngée, initiale, consécutive et ultime. Pour eux, il s'agit d'une affection diathésique, tuberculeuse, et la laryngite est ulcéreuse, non par le fait de la tuberculose en général, mais bien

(1) Ziemmsen. *Ziemmsens' Handbuch*, IV Band, I Hælfte, p. 317 und f.

(2) Peter et Krishaber. Article *Larynx*. *Dictionnaire encyclop.*, p. 644 et 672.

par *tuberculisation de la membrane muqueuse*. C'est un travail de tuberculisation sur place, et non une inflammation créée indirectement par la diathèse ou directement par le contact du produit de sécrétion des poumons tuberculisés.

Isambert (1) se borne à définir les lésions du larynx en disant qu'elles sont liées à la diathèse tuberculeuse. Il étudie le premier l'affection qu'il désigne sous le nom de tuberculose aiguë miliaire pharyngo-laryngée.

D'après *E.* et *J. Bœckel* (2), les mêmes causes inconnues qui produisent la tuberculose pulmonaire produisent également la laryngite que l'on rencontre chez les tuberculeux.

Beverley Robinson (3) insiste sur la signification des petites éminences grises que l'on a décrites comme granulations miliaires ; il y voit la tuméfaction des follicules clos du réticulum muqueux (Heitler, Coyne).

Morell-Mackenzie (4) se rallie absolument à la théorie de Heinze, théorie de l'infection allant de la profondeur à la surface.

En effet, les travaux de Heinze (5), quoique datant de 1879, sont encore le plus précieux document que nous possédions à l'heure actuelle ; nous les avons déjà mentionnés. Nous aurons à y revenir plus d'une fois.

Cet auteur s'est livré à une enquête qui n'avait

(1) Isambert. *Leçons cliniques sur les maladies du larynx.*
(2) E. et J. Bœckel. *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique.*
(3) Beverley Robinson. *Americ. journ. med. sciences*, 1879.
(4) Morell-Mackenzie. *Traité pratique des maladies du larynx.*
(5) Heinze. *Die Kehlkopfschwindsucht.* Leipzig, 1879.

pas été faite avec cette précision depuis Louis. Il a établi avec preuves à l'appui la fréquence des lésions laryngées de la tuberculose. Il repousse la théorie de Louis, pour admettre l'infection vasculaire se produisant de la profondeur vers la surface. Il a vu les foyers tuberculeux se développer au-dessous de l'épithélium, séparés par une mince couche de tissu sain. Ses descriptions anatomique et histologique de l'infiltration, des lésions glandulaires, sont remarquables. Il en a étudié les formes, les localisations, la fréquence. Il admet les ulcérations simples à côté des ulcérations tuberculeuses.

Mentionnons encore la thèse de *Spillmann*, celle de *Barth*, travail remarquable et justement apprécié.

Cornil et *Ranvier*, dans leur traité d'anatomie pathologique, donnent une bonne description des lésions diverses de la tuberculose laryngée; mais ce qu'ils ont bien mis en lumière, c'est la lésion des glandes, le développement de tubercules dans leurs acini. A eux revient le mérite d'une démonstration histologique sérieuse de ce fait, et nous verrons plus loin quelle en est l'importance. Nous ne croyons pas trop nous avancer en disant que cette constatation a une influence considérable sur la façon de comprendre le processus tuberculeux du larynx.

Citons encore Gottstein, Biefel, Schech, dont nous aurons en lieu et place à rappeler les travaux.

Il nous est impossible de passer en revue maintenant le nombre prodigieux de travaux, de mémoires, d'observations, intéressants à plus d'un titre, parus dans ces dernières années. Le lecteur les trouvera signalés au courant de cet ouvrage, où nous

croyons que les indications bibliographiques seront plus à propos, et nous nous contenterons de citer : Solis Cohen, M. Schmidt, Fischer, Störck.

Fischer est un partisan de la théorie de l'infection par la sécrétion des poumons, ainsi que Schottelius et Orth en particulier. Hering aussi se range à cet avis dans certains cas. Nommons encore Aufrecht, B. Frænkel, V. Ziemmssen, E. Frænkel, Lennox-Brown, Semon, Krause, Doleris, Ariza, Ducan, Leroy, Percy Kidd, Joal, Moure, Fauvel, Lublinsky, P. Koch, Voltolini, Chiari, Reichert, de nombreuses thèses à la Faculté de Paris (Tourdes, Poyet, Penaut, Pelan, Bergeaud, Lavenère-Lahout, Bovet), Charazac, le travail de Grünwald. Les mémoires de l'un de nous (Gouguenheim), etc., etc. (1).

(1) Cornil et Ranvier. *Traité d'anat. pathologique.*

Gottstein. *Die Krankheiten des Kelhkopfes.* Vienne, 1884.

Schech. *Klinische und histologische Studien über Kehlkopfschwindsucht Münch Artz Intell.* Blatt, 1880.— Volkman's, Sammlung, 1883.

Barth. *Tuberculose du pharynx*, 1880.

Solis Cohen. Tuberculoses as manif in the Larynx. *Am. J. of the med. sci.*, 1883.

M. Schmidt. *Die Kehlkopfschwindsucht und ihre Behandlung*, 1880.

Fischer. Zur Beleuchtung der Pathogenese der tub. Proces im Larynx. *Wien. med.* Woch., 1885.

Störck. *Klinik der Kehlkopfskrankheiten.*

Schottelius. *Zur Ætiologie einfacher Kehlkopfgeschwure*, 1880.

Orth. Lehrbuch der Pathologischen. *Anatom.*, première partie, p. 615.

Hering. *Curabilité de la phtisie laryngée*, 1887, *et varia.*

B. Frænkel. *Berliner klinische Wochenschrift.*

E. Frænkel. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1886.

Schrœtter. *Leçons sur les maladies du larynx*, 1887.

Grünwald. *Münchener med. Wochensch.*, 1887.

Charazac. *De l'œdème de la glotte*, 1885.

Virchow. *Berlin klin. Wochenschriff*, 1884, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude des lésions anatomiques de la phtisie laryngée est basée sur deux ordres de recherches, les unes faites sur le vivant, à l'aide du miroir laryngoscopique, les autres sur le cadavre.

Située presqu'à l'entrée des voies respiratoires, à la portée de l'œil de l'observateur, grâce au laryngoscope, la muqueuse laryngée peut être observée facilement sur le vivant, et il semblerait au premier abord, que la description des lésions dût y gagner beaucoup en précision et en fidélité.

Dès le début, nous tenons à faire une restriction, une restriction capitale, qui pour nous est fondamentale; c'est que l'examen laryngoscopique seul, quelque délicat, quelque complet qu'il soit, peut, malgré l'habileté et l'expérience de l'observateur, conduire à des résultats erronés.

L'anatomie macroscopique d'une lésion, que le miroir met directement sous l'œil, paraîtrait devoir être complètement rejetée au chapitre de la symptomatologie. Il n'en est rien : le praticien le plus expérimenté, fouillant du regard le larynx

dans toutes ses anfractuosités et ses replis, est parfois surpris, sur la table autopsiale, de trouver des lésions qu'il n'attendait pas, un aspect différent de celui qu'il avait constaté sur le vivant. Ce fait, sur lequel nous aurons à revenir longuement dans l'étude des sténoses glottiques, doit toujours rester présent à l'esprit du médecin qui veut, avant tout, se préserver des inductions hâtives, des hypothèses brillantes mais spécieuses, qui nuisent plus qu'on ne saurait le croire aux progrès de la science. L'histoire de l'œdème de la glotte en est certainement l'exemple le plus frappant et le plus décisif. Aussi, une partie des idées classiques, qui semblaient inébranlables et définitivement acquises, ont dû être modifiées pour s'adapter aux descriptions anatomiques. C'est encore là qu'il faut rechercher, pour une bonne part, la raison d'être des divergences si grandes, qui séparent encore les laryngologistes les plus distingués sur des points de première importance.

Avant d'aller plus loin, disons-le hautement, les processus morbides que nous allons passer en revue rentrent dans le cadre de la pathologie générale, et nous serons toujours fort circonspects, quand il s'agira d'expliquer non pas toujours les lésions, mais leur aspect, leur projection dans le miroir laryngien, par des théories bizarres, sortant des procédés ordinaires de la tuberculose.

C'est, guidé par ces principes généraux, guidé par les résultats de nombreuses autopsies personnelles, que nous dénierons toute valeur scientifique à certaines observations qui ne reposent pas sur la constatation *post mortem* des lésions, et nous tiendrons

pour nulle toute explication, toute hypothèse édifiée sur la seule observation clinique de quelques cas.

Méthode d'investigation.

Comment faire l'étude d'un larynx tuberculeux? Nous croyons devoir indiquer ici, sommairement, le procédé qui nous a semblé préférable. Après avoir ouvert le thorax par la méthode habituelle, on prolonge jusque sous le menton l'incision médiane. On décolle ensuite les poumons des parois thoraciques, en détachant soigneusement toutes les adhérences; ceci fait, on divise les muscles des régions sous et sus-hyoïdiennes, puis le pharynx, alors; mettant le doigt dans l'ouverture du larynx, on attire la langue, le larynx et le pharynx en avant, en décollant de la colonne vertébrale tout le paquet. Le détachement se fait avec la plus grande facilité, en raison de la laxité du tissu cellulaire qui sépare tous ces organes des rachis. Quand les organes respiratoires sont ainsi séparés des parties avoisinantes, il suffit de diviser les gros troncs veineux et artériels, et l'aorte descendante. Cela fait, les poumons, le cœur, la crosse de l'aorte, les bronches, la trachée, l'œsophage, le larynx, la langue et une partie du pharynx, viennent immédiatement et avec la plus grande facilité.

Alors, il ne reste plus qu'à retrancher, sur la table, les poumons et les trois quarts inférieurs du cœur.

De cette façon, on est sûr de conserver les nerfs récurrents dans tout leur trajet. On sait combien est important l'examen de ces nerfs et des ganglions qui les entourent.

On peut, si cela est nécessaire, garder en avant du larynx un lambeau de peau, quand il existe quelque lésion entre le larynx et l'enveloppe cutanée.

Après avoir débarrassé la pièce de la langue, du tissu cellulaire environnant, du corps thyroïde et des insertions musculaires (sterno-thyroïdien et thyro-hyoïdien), on examine les nerfs récurrents que l'on trouve entre le larynx et l'œsophage, en ayant soin de faire cet examen en les suivant depuis la crosse de l'aorte et l'artère sous-clavière jusqu'à leur terminaison, procédé qui empêchera de diviser ces nerfs. On examinera ensuite les ganglions, ordinairement hypertrophiés, qui entourent ces nerfs, puis on retirera l'œsophage pour juger de l'état des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs ou dilatateurs de la glotte.

Alors, on ouvre le larynx sur la ligne médiane soit en arrière, soit de préférence en avant, si l'on se propose d'examiner plus spécialement la région inter-aryténoïdienne où, dans certains cas, se cantonnent les lésions.

Après avoir examiné la muqueuse laryngée à l'œil nu, on conservera les pièces qu'on fera durcir avec les réactifs ordinaires (gomme et alcool), et on pratiquera des coupes.

Parmi celles-ci, nous citerons :

1° La coupe de l'épiglotte (transversale);

2° La coupe des replis aryténo-épiglottiques (transversale);

3° La coupe de la région aryténoïdienne (transversale);

4° Une ou plusieurs coupes vertico-latérales inté-

ressant les cordes vocales supérieures, le ventricule et les cordes vocales inférieures.

Phtisie laryngée chronique vulgaire.

Il semblerait rationnel de commencer l'étude de la tuberculose du larynx par celle de la tuberculose aiguë, mais nous préférons la rejeter plus loin, en raison de l'intérêt bien moindre qu'elle présente comparée à la tuberculose chronique, à la phtisie laryngée proprement dite, d'observation courante et vulgaire.

Nous étudierons d'abord l'infiltration tuberculeuse : en effet, elle peut exister seule; et en second lieu, dans l'immense majorité des cas, les ulcérations reposent sur un fond infiltré. Cela ressort clairement des statistiques de Heinze et de Morell-Mackenzie. C'est aussi notre avis basé sur l'observation d'un grand nombre de cas : alors même qu'à l'œil nu, surtout dans certaines régions (cordes vocales), l'infiltration semble faire défaut, on la décèle le plus souvent par l'examen microscopique. S'il n'y a aucun doute pour l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, les bandes ventriculaires et les régions aryténoïdiennes, il est facile de se convaincre que la différence d'aspect des lésions des cordes vocales tient à une différence structurale.

Infiltration tuberculeuse de la muqueuse laryngée.

C'est donc là, ainsi que nous venons de le dire, la première étape de la tuberculose laryngée et non

pas une terminaison, comme cela était admis autrefois lorsque l'on décrivait ce processus sous le nom d'œdème laryngien.

La vraie nature de cette infiltration comporte une question de doctrine, ou plutôt d'histoire, que nous trancherons au chapitre de physiologie pathologique.

Néanmoins, il ne faut pas s'y méprendre, ce que nous désignons sous ce nom est ce que l'on trouve décrit dans les auteurs classiques, sous le titre d'œdème du larynx, d'œdème aryténo-épiglottique.

Or, cette dénomination, classique depuis les travaux de Sestier, est radicalement mauvaise, fausse même, car il ne s'agit en rien d'un œdème, ainsi que nous le montrera l'histologie. Le mot de pseudo-œdème est aussi à rejeter, parce qu'il ne signifie rien et ne rappelle autre chose qu'une erreur. Au contraire, la désignation d'infiltration tuberculeuse a l'avantage de répondre aux faits et d'être adéquate à la nature du processus.

Fréquence des infiltrations de la muqueuse laryngée chez les phtisiques pulmonaires. — Pour se faire une idée juste de la fréquence relative de l'infiltration tuberculeuse de la muqueuse laryngée, chez les sujets atteints de phtisie pulmonaire, le procédé d'investigation, malheureusement trop répandu et consistant à n'examiner que très rarement le larynx des tuberculeux vulgaires, s'ils n'ont pas présenté des accès de suffocation faussement attribués à l'œdème de la glotte, est de tous points défectueux et insuffisant.

L'un de nous s'occupant spécialement des maladies du larynx, tous les tuberculeux atteints de troubles même légers de la phonation, de la respiration ou de

la déglutition, appelant en un mot l'attention sur le larynx ou son opercule, ont été examinés au laryngoscope, et quand il ont succombé, il a été possible de confronter, indistinctement sur chacun d'eux, le résultat autopsial et l'observation clinique.

Combien de fois n'avons-nous pas rencontré, en procédant de la sorte, des sujets porteurs d'altérations fort avancées des replis aryténo-épiglottiques, des régions aryténoïdiennes, etc., qui durant la vie avaient conservé jusqu'aux jours préagoniques, leur voix éraillée il est vrai, mais encore suffisante, et s'étaient éteints n'ayant souffert que d'un peu de dysphagie et n'ayant pas présenté le syndrome vulgairement attribué à l'œdème de la glotte.

Aussi nous ne croyons pas trop nous avancer en affirmant que, plus d'un tiers des malades qui succombent à la phtisie pulmonaire, présentent une infiltration laryngée variable dans son étendue, dans son intensité et aussi, surtout même, dans sa localisation.

Heinze admet même une proportion plus considérable. Il examina cinquante phtisiques, pris au hasard sur la table d'amphithéâtre et en fit la base de ces recherches. Ce procédé, *tout allemand,* ne nous semble guère acceptable, à nous *Français* qui n'autopsions généralement que nos malades ; et certainement le parallèle intime qui s'établit dans l'esprit entre les signes observés pendant la vie et les lésions rencontrées, est instructif à plus d'un titre, quoique, dans ce cas, l'investigation cadavérique, influencée par la clinique, soit quelquefois et d'instinct un peu partiale.

Quoi qu'il en soit, Heinze a rencontré l'infiltration

tuberculeuse de la muqueuse laryngée dans la moitié des cas environ, et par ordre de décroissance, portant sur les cordes vocales supérieures et les replis aryténo-épiglottiques, puis sur la région aryténoïdienne, les vraies cordes vocales et enfin l'épiglotte.

Aspect du larynx au début de l'infiltration. — Tout au début, sur une muqueuse encore saine, en apparence du moins, on rencontre souvent une tuméfaction légère d'une bande ventriculaire, sous la forme d'un petit bourrelet horizontal, voilant plus ou moins la corde vocale de ce côté, dont la largeur semble ainsi diminuée lorsqu'on la regarde par l'orifice supérieur du larynx.

Il est encore plus fréquent de voir une saillie légère, conoïde de la muqueuse, qui revêt les cartilages aryténoïdes, saillie unilatérale, quelquefois bilatérale, qui, par sa précocité et sa netteté, est d'une certaine importance diagnostique.

Aspect général de la muqueuse infiltrée. — L'infiltration tuberculeuse se présente ici avec un aspect caractéristique, tout différent, du reste, de celui de l'œdème.

Les parties atteintes sont déformées, tuméfiées, de coloration normale, plus souvent rosée, dans quelques cas jaunâtre ; la surface en est lisse, unie, tendue, rarement granitée et tomenteuse. Dans quelques cas, elle est recouverte d'une couche peu adhérente, crémeuse, plus ou moins épaisse, jaunâtre, puriforme ou d'aspect caséeux. Ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons rencontré la forme décrite par Heinze, caractérisée par une coloration foncée, brunâtre et due à la présence d'hémorrhagies

ou de suffusions sanguines superficielles. D'une consistance ferme, dure, rénitente, peu dépressible, les parties infiltrées montrent à la coupe un tissu dur, lardacé, quelquefois comme squirrheux, moins souvent une pulpe mollasse, pâteuse ou même gélatineuse. Il ne s'écoule jamais, ni spontanément ni à la pression, du liquide séreux. La surface de la coupe est tantôt uniforme, tantôt granitée, marbrée d'îlots jaunâtres ou blanchâtres, tranchant sur la teinte générale, rappelant souvent celle du sarcome.

Différence d'avec l'œdème vrai. — On le voit, rien dans cette description ne ressemble à celle de l'œdème vrai, soit séreux, soit même inflammatoire ; dans l'œdème, coloration pâle, bleuâtre au lieu de la teinte rouge jaunâtre de l'infiltration ; consistance mollasse, tremblotante, et non cette dureté, cette rénitence du processus tuberculeux. Enfin la section, contrairement à ce que nous avons vu dans le processus tuberculeux, laisse s'écouler une sérosité claire ou jaunâtre, permettant l'affaissement plus ou moins complet du tissu.

Configuration générale du larynx infiltré. — L'aspect normal du larynx est profondément altéré par l'infiltration tuberculeuse. Nous n'entreprendrons pas d'en tracer un tableau d'ensemble, car ce tableau serait forcément infidèle. Il n'est pas commun de trouver les mêmes déformations chez les divers individus, et cette variabilité dépendant de l'âge des lésions, de leur extension, de leur siège, défie toute description synthétique.

Dès lors, une description générale qui engloberait toutes les variations de ce processus, unique au fond, ne donnerait qu'une image infidèle, trop étendue et

trop uniforme, d'une lésion dont la clinique nous montre journellement les mille modalités.

Nous étudierons donc successivement l'aspect de l'infiltration tuberculeuse de la muqueuse laryngée dans chaque région, en faisant remarquer qu'il est exceptionnel de la trouver ainsi localisée, et que, d'ordinaire, ces infiltrations régionales se combinent entre elles de différentes façons, combinaisons que nous signalerons, du reste, chemin faisant.

Pour cela, nous suivrons l'ordre anatomique le plus simple, en allant des parties supérieures vers la trachée, et nous allons ainsi passer en revue les altérations présentées par l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, les bandes ventriculaires, les ventricules de Morgagni, les régions aryténoïdienne et inter-aryténoïdienne, les cordes vocales et la région sous-glottique.

Épiglotte.

L'épiglotte, nous l'avons déjà dit, est la partie la moins fréquemment envahie par l'infiltration tuberculeuse, et elle tient le dernier rang à ce point de vue parmi les diverses régions du larynx.

De plus, l'infiltration ne s'y rencontre guère isolée ; cependant il ne faudrait pas croire qu'elle ne se trouve que dans les cas très avancés, pour ainsi dire comme extension des lésions antérieurement cantonnées dans les autres points.

C'est bien à tort, en effet, que l'on a prétendu y voir un terrain réfractaire à la tuberculose, qui serait ascendante dans sa marche, par opposition avec la syphilis qui serait descendante. Si cela est vrai,

en règle générale, les exceptions sont trop nombreuses pour qu'on doive s'y arrêter (1).

Nous avons même fréquemment observé des cas où l'épiglotte était envahie à une époque relativement précoce, mais surtout chez les jeunes sujets, présentant des lésions pulmonaires légères, et ayant conservé un bon état général.

Dans ces cas, on trouve des modifications d'aspect, de forme, d'épaisseur et de mobilité remarquables.

La coloration normale de l'épiglotte blanchâtre, ou légèrement rosée, est remplacée par une teinte rouge, quelquefois vineuse assez intense. La surface est lisse habituellement, mais plus souvent encore granitée et recouverte d'un mucus blanchâtre, épais, abondant, crémeux, assez adhérent et ne formant pas un enduit régulier, mais de petits îlots.

On sait qu'à l'état normal la face antéro-supérieure de l'épiglotte est reliée à la langue par de petits replis de la muqueuse, minces, blanchâtres, comme falciformes, limitant des fossettes plus ou moins profondes, à la surface desquelles on voit souvent se dessiner des traînées veineuses, bleuâtres ou violacées.

Il est assez remarquable que l'infiltration de ces minces replis soit rarement observée. D'ordinaire, par suite de la tuméfaction de l'épiglotte, ils disparaissent, et on n'aperçoit entre l'épiglotte et la base de la langue aucune trace des fossettes. Ils ne sont pas infiltrés, ils sont refoulés par l'infiltration qui dédouble en quelque sorte les deux feuillets.

(1) Voir : Phtisie aiguë pharyngo-laryngée.

Les bords supérieur et latéraux sont épaissis, présentant l'aspect d'un bourrelet tendu, rougeâtre, quelquefois inégal et déchiqueté en coups d'ongles, d'une épaisseur très considérable, ne rappelant en rien la gracilité des bords normaux de l'opercule.

En même temps, les bords latéraux s'incurvent en dedans, et en arrière, le bord supérieur se redresse, de sorte que l'épiglotte prend la forme d'un cylindre vertical assez régulier. D'autrefois, en même temps le pétiole fléchit et s'incline en arrière, de sorte que le cylindre, au lieu d'être vertical, devient horizontal et antéro-postérieur. Cette dernière disposition est d'ailleurs plus rare.

Si l'on examine un larynx non isolé de ses rapports normaux, il est facile de se convaincre que l'épiglotte ainsi modifiée a perdu sa mobilité. Ce que confirme du reste l'examen clinique. Les mouvements normaux, lors de la respiration, de la phonation et de la déglutition, sont très atténués ou même complètement abolis.

Les bords latéraux restent souvent à peu près immobiles, mais quand ils se meuvent, c'est pour s'écarter au moment de l'inspiration, comme s'écartent les cordes vocales, contrairement à la théorie de Sestier. — Nous nous proposons, du reste, de revenir sur cette question.

La coupe transversale de l'épiglotte la montre cinq ou six fois plus épaisse qu'à l'état normal. On peut se convaincre, en procédant ainsi, que l'infiltration porte à peu près également sur ses deux faces antéro-supérieure ou linguale et postéro-inférieure ou laryngée.

Entre les deux muqueuses épaissies, lardacées à

la coupe, souvent marbrées d'îlots jaunâtres, on aperçoit le cartilage ordinairement inaltéré.

Cette description fait aisément comprendre la difficulté que crée l'épiglotte ainsi déformée à l'examen laryngoscopique sur le vivant. Du reste, hâtons-nous d'ajouter que ces déformations sont très variables comme aspect et comme intensité, et que nous ne prétendons pas avoir décrit tous les cas que l'on rencontre.

Replis aryténo-épiglottiques.

Il s'agit là d'une localisation très fréquente et, d'ordinaire, l'infiltration y est très prononcée.

Sur le cadavre, à l'état normal, ils représentent deux grêles replis à bord mince, reliant le sommet des aryténoïdes à l'épiglotte. A leur base, on rencontre deux petites saillies globuleuses (cartilage de Wrisberg et cartilage de Santorini). Ces replis sont même plus délicats qu'on ne le croirait à l'examen laryngoscopique.

Lorsqu'ils sont infiltrés, ils se présentent comme deux bourrelets uniformes se continuant en haut avec les bords latéraux de l'épiglotte, sans transition si ceux-ci sont aussi infiltrés, ou bien en décroissant progressivement par transition lente dans le cas contraire.

A leur extrémité postéro-inférieure, ils se terminent dans la tuméfaction presque constante de la région aryténoïdienne et de la région vestibulaire latérale. Il peut se présenter deux types distincts d'infiltration, le premier répondant à un degré moins avancé. Le bourrelet ary-épiglottique semble se

renfler en massue. La tête de la massue est quelquefois divisée en deux par un léger sillon répondant aux cartilages de Wrisberg et de Santorini, ou bien l'infiltration est assez prononcée pour faire disparaître le relief normal de ces cartilages.

Au début, un des replis est ordinairement plus affecté que l'autre ; mais avec les progrès de la maladie, les deux se prennent et rétrécissent, par leur volume, l'ouverture vestibulaire. La tuméfaction porte sur leurs deux faces laryngée et pharyngée, souvent plus prononcée de ce dernier côté. Quoi qu'il en soit, les bords de la gouttière normale pharyngo-laryngée sont d'ordinaire tuméfiés et relevés ; ce qui explique que, malgré l'immobilité quelquefois complète de l'épiglotte et de ces replis dans les les mouvements de déglutition, les aliments, surtout les liquides, ne font pas fausse route et ne tombent point dans le larynx.

Bande ventriculaire ou corde vocale supérieure.
Région latérale du vestibule.

L'infiltration des fausses cordes vocales est très fréquente et l'une des plus précoces. Lorsqu'on examine le larynx de sujets morts à une période encore peu avancée de la phtisie pulmonaire, on rencontre parfois un épaississement du bord libre d'une des bandes ventriculaires, à l'exclusion de toute autre lésion, ou tout au plus accompagnée d'une tuméfaction aryténoïdienne légère ou de modifications superficielles des cordes vocales non déformées.

Dans ces cas, la lésion est ordinairement uni-latérale. A l'état normal, les bandes ventriculaires apparaissent dans le miroir comme deux petits bourrelets, rose foncé, circonscrivant avec le sommet de la région aryténoïdienne un triangle à bords latéraux légèrement ovalaires en avant, sensiblement horizontaux et parallèles aux cordes vocales en arrière et se rapprochant légèrement au moment de la phonation.

Sur le cadavre, elles se présentent comme deux lames aplaties, divergeant en arrière, et fort peu saillantes, au-dessous desquelles on aperçoit l'orifice du ventricule de Morgagni.

Ces données normales doivent être constamment présentes à l'esprit, parce que, aux périodes initiales de la tuberculose laryngée, l'examen doit spécialement s'adresser à cette partie de la muqueuse, et qu'il importe d'en saisir les plus légères altérations.

Aux premiers stades de l'infiltration, on voit sur le vivant un petit bourrelet inégal, rouge foncé, ayant son maximum de volume à la partie postérieure, au voisinage de l'aryténoïde et se perdant insensiblement en avant. Ce bourrelet, au lieu d'être légèrement curviligne comme à l'état normal, est à peu près jeté en droite ligne de l'aryténoïde au sommet de l'angle du cartilage thyroïde. Comme cette intumescence est souvent d'abord uni-latérale, un signe, dont la valeur est assez grande, est l'apparence des vraies cordes vocales vues d'en haut aussi bien dans le miroir que sur le cadavre; la corde correspondant au côté malade paraît moins large, pendant la phonation, sur le vivant, et, sur le cadavre,

on l'aperçoit moins facilement. Néanmoins, c'est là un signe plutôt clinique qu'anatomique en raison de la situation des cordes sur le cadavre.

Dans les degrés plus avancés, les deux bandes sont atteintes, souvent irrégulièrement, et cette irrégularité donne à l'intérieur du larynx une infinité d'aspects dont une description ne saurait donner une idée exacte.

Les cordes vocales sont complètement cachées sur le vivant, ce qui n'arrive jamais à l'état normal; et à l'autopsie, la muqueuse de la paroi vestibulaire latérale est dure, rénitente, bosselée, inégale, saillante, quoique non encore ulcérée. Et comme les lésions ne marchent pas de pair des deux côtés, le vestibule laryngé est déformé, asymétrique, plus ou moins rétréci.

Les bandes ventriculaires sont cinq ou six fois plus volumineuses qu'à l'état normal; l'orifice du ventricule est déformé, quelquefois oblitéré, ou réduit à une fente étroite, et bien souvent on ne saurait limiter exactement, dans cet épaississement diffus de la paroi latérale, les bandes ventriculaires.

La tuméfaction se continue souvent sans interruption avec l'infiltration des replis aryténo-épiglottiques et celle de la région aryténoïdienne.

Ventricules de Morgagni.

Comme conséquence de l'infiltration de ses parois, principalement de sa paroi interne et de la bande ventriculaire qui forme la lèvre interne de

son orifice, la forme et l'étendue du ventricule de Morgagni se trouvent profondément altérées.

Ici encore, nous rappellerons brièvement l'aspect normal. Sur le vivant, on aperçoit, souvent avec beaucoup de difficultés, une simple fente, obliquement descendante en arrière, taillée entre les cordes vocales supérieure et inférieure, ne s'étendant pas aussi loin à la partie postérieure que les vraies cordes, à lèvre inférieure rectiligne, à lèvre supérieure un peu arquée, et dont la largeur, au point le plus évasé, ne dépasse pas trois à quatre millimètres, mais augmente jusqu'au double dans les efforts de phonation.

Sur le cadavre, on retrouve ainsi conformé l'hiatus ventriculaire. Si l'on pratique une section latéro-verticale du larynx, on aperçoit la cavité ovalaire du ventricule et son prolongement antérieur qui, partant du voisinage de l'angle du cartilage thyroïde remonte plus ou moins haut au milieu d'un tissu cellulaire très lâche.

La forme de ce prolongement ou arrière-cavité a été comparée à un bonnet phrygien, à base large, formée par le ventricule proprement dit, s'élevant en se rétrécissant en pointe. Du reste, la forme et l'étendue en sont infiniment variables. Le plus grand diamètre transversal du ventricule est de six à sept millimètres, le plus grand diamètre vertical de quatre à six, d'après Sappey, dans la partie ventriculaire proprement dite.

Nous retiendrons surtout le rapport de la portion horizontale du ventricule avec la bande ventriculaire en dedans, et la disposition de l'arrière-cavité qui s'interpose entre la portion sus-glottique de la

muqueuse laryngée, d'une part, et, d'autre part, le cartilage thyroïde.

Cet exposé, que nous aurions voulu faire plus succinct, va nous servir à comprendre les modifications qu'imprime à cette portion tourmentée de la muqueuse laryngée le processus d'infiltration.

La conséquence de l'infiltration des replis aryténo-épiglottiques et de la muqueuse vestibulaire, est le rétrécissement de l'arrière-cavité aplatie, refoulée, déformée. En effet, l'infiltration repousse devant elle et déplisse en quelque sorte cette muqueuse lâchement adhérente du tissu cellulaire, et on s'explique ainsi que, dans nombre de cas, il soit impossible de retrouver des traces de l'arrière-cavité totalement disparue.

En même temps que cette diminution de la capacité ventriculaire, on rencontre l'épaississement de la paroi interne du sinus, et, comme nous allons le voir, le rétrécissement de l'hiatus. Toutes ces altérations expliquent, dans certains cas, les modifications du timbre de la voix, en ne permettant pas à l'air, comme à l'état normal, d'entr'ouvrir l'hiatus et de s'engouffrer dans l'intérieur du ventricule.

Les lésions ostiales du ventricule laryngé relèvent des altérations de ses lèvres, principalement de sa lèvre supérieure, la bande ventriculaire.

Dans les cas d'infiltration moyenne de cette bande, on voit l'hiatus rétréci ; sa forme est encore à peu près conservée, mais il n'est plus dilatable.

Si l'infiltration est plus avancée, on ne rencontre plus qu'une fente sinueuse, ne permettant pas d'apercevoir la cavité ventriculaire. La forme générale de cette fente rappelle un triangle à bords

latéraux irréguliers, à base postérieure. Mais au lieu d'une fente, on peut ne rencontrer qu'une ligne festonnée, irrégulière, qui même peut disparaître totalement.

Dans ces cas d'occlusion complète, assez rares du reste, la muqueuse boursouflée des replis aryténo-épiglottiques, se fondant avec celle du ventricule et des cordes vocales supérieures, semble se continuer ininterrompue, en passant par-dessus les vraies cordes jusqu'au cartilage cricoïde.

Les cordes vocales inférieures profondément déformées, à peine reconnaissables, ne se distinguent alors que par une légère voussure.

La cavité ventriculaire a totalement disparu, et l'on peut se demander comment s'est opérée cette disparition. Quoique cette question ait peu occupé les auteurs, nous devons cependant mentionner l'idée de Heinze qui croit à la soudure du toit et de la base du ventricule. Pour notre part, sans repousser cette opinion, nous pensons qu'il faut ici faire une part à ce processus de refoulement progressif par l'infiltration envahissant le tissu sous-muqueux, que nous avons déjà signalé à propos du rétrécissement de l'arrière-cavité ventriculaire.

Région aryténoïdienne.

Sous le terme général de région aryténoïdienne, nous entendrons ici cette section de la muqueuse laryngée qui tapisse la face antérieure des cartilages aryténoïdes, atteignant en haut les cartilages de Santorini et de Wrisberg, et en même temps celle de la région inter-aryténoïdienne.

Nous verrons plus loin que cet espace inter-aryténoïdien, glotte respiratoire des auteurs français, le plus souvent peu atteint dans le cas d'infiltration, est un des sièges de prédilection d'une autre variété de lésions tuberculeuses, les végétations ou tumeurs pseudo-polypeuses, que nous décrirons ultérieurement d'une façon spéciale.

Au début, alors que la respiration et la phonation sont encore normales, que les malades se plaignent tout au plus d'un trouble dans le timbre de leur voix, la muqueuse, qui recouvre les faces antérieures des cartilages aryténoïdes, présente une tuméfaction à forme spéciale, qu'on a comparée (Heinze) à celle de deux pains de sucre à sommets arrondis et à bases accolées l'une près de l'autre. Cet aspect, facile à retrouver à l'exclusion de toute autre lésion, est-il vraiment pathognomonique de l'infiltration tuberculeuse? Sa présence, même isolée sur le cadavre, est-elle suffisante pour assurer le diagnostic anatomique de la phtisie laryngée? Au contraire, ne peut-il aussi bien se retrouver dans la laryngite catarrhale non bacillaire et surtout dans l'infiltration syphilitique? Pour ce qui est de cette dernière question, les lésions voisines ne manquent généralement pas pour asseoir le diagnostic; mais quant à la laryngite catarrhale non spécifique, nous resterons ici dans la réserve, en raison des considérations multiples, et plutôt cliniques qu'anatomo-pathologiques, auxquelles cette question donne lieu. Néanmoins, faisons remarquer que cette localisation de laryngite catarrhale n'est pas très fréquente, que de plus, dans ce cas, les lésions, comme nous le montrera l'étude microscopique, sont plus superfi-

cielles, et que l'infiltration non spécifique s'accompagne invariablement de modifications profondes de l'épithélium, altérations qui peuvent parfois manquer dans l'infiltration tuberculeuse. Cependant, comme nous le verrons, le problème n'est pas aussi simple dans tous les cas : en effet, l'épaississement conjonctif, la présence de petites saillies papilliformes, surtout à la région inter-aryténoïdienne, la métamorphose dermoïde de Forster se retrouvent dans les deux affections. Nous reviendrons sur ce point délicat.

Nous devons tout particulièrement insister sur une lésion que beaucoup d'auteurs considèrent comme pathognomonique de la tuberculose laryngée, ce qui, nous allons le voir, est certainement exagéré, mais en tout cas vrai dans la grande majorité des cas et d'importance diagnostique capitale.

C'est une lésion du début, qui peut se manifester avant que les lésions pulmonaires ne soient encore bien nettes, ou même avant elles. Nous en avons minutieusement examiné un cas à l'autopsie d'une jeune femme, morte d'une affection intercurrente, dont les poumons présentaient des altérations tuberculeuses très limitées du sommet. C'est là une éventualité assez rare, car autant ces lésions sont fréquentes en clinique au début de l'affection (Turck les a notées vingt-et-une fois sur quarante-six cas (1); Grünwald (2), trente-trois fois sur trente-neuf), autant elles sont rares à l'autopsie (une fois sur soixante

(1) Turck. *Loc. cit.*
(2) L. Grünwald. *Ueber Combination von Syph. und Tub. im Larynx. Münchener medicinische Wochenschrift*, n°s 21-22, 1887.

Grünwald), en raison de leur disparition, comme conséquence des progrès de la maladie.

Elles siègent à la partie postérieure du larynx, sur la muqueuse de l'espace inter-aryténoïdien. Il ne faudrait pas les confondre avec l'aspect velouté normal de cette région. Il se produit sur les bords d'une ulcération, d'ordinaire invisible au laryngoscope, de petites végétations papillaires, de fines dentelures demi transparentes, pâles, rappelant par leur confluence le sommet d'un papillome. A la coupe, le tissu conjonctif sous-muqueux est notablement épaissi, les glandes sont fréquemment atrophiées.

Les fentes normales qu'on remarque dans cette région sont exagérées, l'épithélium notablement épaissi.

Ces néoformations ont été signalées depuis longtemps; elles constituent en somme la première ébauche de ce que nous désignerons sous le nom de phtisie pseudo-polypeuse, dont la région inter-aryténoïdienne est souvent la localisation.

Elles sont tantôt molles, peu consistantes, d'autres fois dures, fibreuses, résistantes, ce qui répond, comme nous le verrons, à une différence de structure.

Stœrck (1) admet que les néoformations qui se développent dans cette région appartiennent en propre à la tuberculose; Heinze, Schech les signalent et leur reconnaissent une certaine valeur diagnostique.

(1) Stœrck. *Münchener Aertzl. Intellig. Blat.*, 1880.
Fischer. *Wiener med. Wochenschrift*, 1885.
Heinze. *Loc. cit.*
Schech. *Wolkmann's Sammlung*, 1883.
Grünwald. *Loc. cit.*
Solis Cohen. *Amer. Journ. of th. med. sc.*, 1883.

Pour Fischer, elles s'expliquent par l'infection plus facile en ce point par les crachats qui y stagnent.

Pour Grünwald, elles ont une importance capitale.

Mais si tous les auteurs s'accordent à leur attribuer une signification précieuse, en ce qui concerne la tuberculose (Solis Cohen les a observées avant le début de la tuberculose pulmonaire), il faut ajouter que la syphilis peut produire des lésions capables de donner un instant le change sur le vivant; nous verrons au chapitre du diagnostic qu'il est possible cependant de les distinguer de celles de la tuberculose.

Il ne faudrait pas confondre un état normal avec une modification pathologique, dans certains cas de conformation spéciale de la région. Nous citerons, à ce sujet, l'exemple d'une jeune femme, que nous avons eu l'occasion d'examiner, dont la région aryténoïdienne non infiltrée offrait un aspect spécial. Les cartilages corniculés étaient, pour ainsi dire, luxés sur le sommet des aryténoïdes, et par suite de ce mouvement de bascule faisaient saillie en avant, sous la forme de deux petits nodules, de la grosseur d'un grain de chenevis, recouverts d'une muqueuse rose pâle, accouplés sur le fond plus coloré de la muqueuse intacte, et doués d'une mobilité évidente, surtout pendant la phonation.

Lorsque l'infiltration est très prononcée, les deux saillies conoïdes aryténoïdiennes que nous avons signalées ont pris un accroissement notable, et se continuent avec la tuméfaction des bandes ventriculaires et des replis aryténo-épiglottiques.

Même alors, les deux saillies sont nettement isolées

par un sillon médian, vertical, inter-aryténoïdien, et on constate facilement que l'occlusion de la glotte à sa partie postérieure est gênée de ce fait, d'où certains troubles de la phonation.

Les cartilages de Santorini et de Wrisberg, d'abord manifestes sous la forme de deux petits renflements pyriformes, disparaissent complètement dans la tuméfaction lisse, rénitente, rebondie des cas plus avancés.

Nous venons de décrire ce qui se passe spécialement dans la partie laryngée du revêtement muqueux des aryténoïdes. L'infiltration ne s'y cantonne pas exclusivement, la muqueuse pharyngée de la face postérieure des cartilages pyramidaux peut aussi être envahie, et on rencontre parfois ces cartilages entourés de toute part par l'infiltration, ce qui altère profondément le jeu de leurs mouvements.

Cordes vocales inférieures.

Telle que nous l'avons décrite jusqu'ici, l'infiltration tuberculeuse est assez rare au niveau des cordes vocales inférieures. On rencontre, en effet souvent, avec une infiltration déjà notable d'une bande ventriculaire, ou des régions aryténoïdiennes, des cordes blanches, nettes, nacrées ; alors même qu'elles présentent un certain degré d'altération, leur volume est peu augmenté.

Voici ce qu'on observe au début; les lésions sont unilatérales, parfois d'emblée bilatérales, mais le plus souvent avec prédominance d'un côté. Il est rare que l'altération porte sur toute une corde ; elle se localise plus ordinairement dans un segment, moyen

et surtout postérieur. L'aspect lisse, nacré, est remplacé par un état terne, grisâtre, dépoli ; au lieu de la coloration blanche normale, c'est une teinte jaune, avec de petits bouquets vasculaires, marginaux, accompagnée de dentelures légères sur le bord libre (*aspect serratique*). Cependant, dans ces cas, la coupe est encore triangulaire, l'épaississement est à peine appréciable, quoique, comme nous le verrons, il y ait histologiquement infiltration.

L'altération est la même que partout ailleurs, mais le terrain est tout différent ; nous y reviendrons du reste.

La lésion est-elle plus avancée, alors l'infiltration apparaît, et pas aussi exceptionnellement qu'on a voulu le dire, sous sa forme vulgaire. La corde déformée, rouge intense, est représentée par un bourrelet irrégulier, à coupe arrondie ou ovale, et se continuant avec les parties sus et sous-jacentes infiltrées de la muqueuse laryngée.

Nous avons déjà signalé le rôle joué par la face supérieure des cordes dans l'occlusion partielle ou intégrale de l'hiatus ventriculaire, et décrit dans ce cas l'aspect typique de la paroi latérale du larynx qui se présente, de l'épiglotte à la trachée, comme une surface tendue, rouge intense, plus ou moins inégale, sur laquelle un soulèvement léger et informe permet seul de retrouver la trace des cordes vocales.

Région sous-glottique.

Assez rare en ce point, l'infiltration se présente d'ordinaire sous la forme d'un bourrelet circulaire rétrécissant le calibre laryngé. Nous citerons à ce

sujet une observation typique de Cruveilhier (1), où l'infiltration occupait toute la muqueuse qui revêt le cricoïde, réduisant la lumière de la trachée à un pertuis étroit, et, pendant la vie, avait provoqué des troubles vocaux et respiratoires assez prononcés. Cruveilher compara le tissu lardacé à celui des callosités ; il adhérait à la muqueuse et au cartilage et se prolongeait jusqu'aux bandes ventriculaires. Cette forme circulaire est, comme nous le verrons, très fréquemment symptomatique d'une lésion du cartilage cricoïde, et elle constitue souvent la forme tuberculeuse de l'affection décrite généralement sous le nom de laryngite hypoglottique.

Dans la trachée, l'infiltration est relativement rare dans les trois quarts antérieurs, en raison de l'adhérence de la muqueuse aux anneaux, et de sa tension dans leurs intervalles. Son siège de prédilection est la région membraneuse. Néanmoins, cette règle souffre de nombreuses exceptions. Cette localisation sous-glottique de la tuberculose est fréquente, mais l'infiltration considérable de la muqueuse de cette région n'est pas habituelle dans cette forme.

II. — Des ulcérations tuberculeuses de la phtisie laryngée vulgaire.

Les ulcérations de la muqueuse du larynx sont extrêmement fréquentes, et il n'est guère d'autopsies de phtisiques vulgaires, dans le larynx desquels on ne puisse en rencontrer, lorsque l'on se donne la peine de les rechercher.

(1) Cruveilher. *Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, t. XI, p. 45.

C'est même leur présence qui a valu son nom vulgaire à la localisation du processus tuberculeux sur la muqueuse laryngée. En effet, comme l'historique de la question nous l'a montré, le mot de phtisie, appliqué à ces lésions, avait primitivement le sens traditionnel qui s'y attache dans la nosologie ancienne. Il répondait, dans l'esprit des auteurs, frappés de ces délabrements nécrobiotiques à marche lente, continue, envahissante, à l'idée de consomption, liée à une diathèse, qui, viciant profondément la nutrition intime des organes, y amenait, en raison de ce vice fondamental, une régression nécrosique des éléments constitutifs. (Phtisie pulmonaire, phtisie médullaire, etc.)

C'est sous l'influence des traditions transmises d'école à école, que les auteurs, jusqu'à une époque relativement récente, ont nié l'unité de la phtisie laryngée. On retrouve encore, dans le traité de Trousseau et Belloc, les altérations syphilitiques et cancéreuses décrites à côté des lésions tuberculeuses du larynx, sous le même nom générique de pthtisie laryngée. Ce titre, dès lors, répondant moins à une entité morbide qu'à un syndrome, à un complexus symptomatique, était caractérisé par la présence d'altérations destructives et envahissantes du larynx, amenant dans sa fonction des troubles graves et se terminant par la cachexie et la mort.

Dans les ouvrages publiés dans ces vingt dernières années, grâce aux progrès de l'histologie pathologique, le terme de phtisie est devenu moins compréhensif et synonyme de lésion tuberculeuse. Cependant, il y a une restriction en ce qui concerne le larynx : chez tous les auteurs, le terme de phtisie

laryngée est bien appliqué aux lésions tuberculeuses, à l'exclusion de la syphilis et du cancer; mais, en outre, il s'attache encore à l'ensemble des lésions laryngées, non spécifiques, survenant chez les sujets atteints de phtisie pulmonaire. On admet bien la relation de cause à effet entre la tuberculose du poumon et les lésions du larynx réputées non tuberculeuses, mais on veut encore y voir une simple iritation, un processus catarrhal simple, produit par la toux et le contact des matières expectorées. C'est le cas du coryza simple aigu, produisant au niveau de la lèvre une inflammation par l'écoulement du mucus nasal.

Nous aurons, du reste, l'occasion de revenir sur cette théorie, quand nous étudierons les lésions laryngées au point de vue de l'histologie et de la physiologie pathologiques.

Nous avons parlé déjà de la fréquence extrême des ulcérations chez les phtisiques, qui succombent à la deuxième et surtout à la troisième période de la tuberculose pulmonaire; précisons davantage. Morell Mackenzie donne la proportion de 33 p. 100. Heinze, sur 1226 cas, les a rencontrées 367 fois. Willigh, 157 sur 1317 cas. Pour notre part, la proportion serait encore plus forte, mais il est juste de remarquer que nos recherches ont été faites dans un service où l'on s'occupe principalement des affections laryngées.

L'influence du sexe paraît bien établie par les statistiques et la pratique hospitalière des maladies du larynx. M. Mackenzie donne pour une femme 2,7 hommes, Heinze 4,5.

Cette même inégalité se retrouve pour les ulcérations trachéales, du reste bien moins communes.

Il peut être intéressant, sur ces questions de statistique, de rechercher la fréquence comparative des ulcérations laryngo-trachéales dans les autres affections.

Sans parler des maladies aiguës (variole, dipthérie, dothiénenterie, érysipèle du larynx), de la syphilis et du cancer, elles sont excessivement rares. Louis n'en a pas trouvé dans 500 autopsies de sujets morts d'affections chroniques non tuberculeuses.

Heinze admet la proportion de 2 p. 100 par rapport aux ulcérations tuberculeuses. A notre avis, ce chiffre est encore trop élevé, si nous en jugeons par les nombreux cas que nous avons observés. Du reste, nous devons ajouter que les courtes relations autopsiales des lésions rencontrées par Heinze, dans les cas qu'il invoque à l'appui de sa statistique, ne sont peut-être pas à l'abri de toute contestation (rougeole avec pneumonie catarrhale ; phlegmon de l'aisselle avec pleurésie ; tuberculose intestinale et pleurale, etc.)

Par ordre de fréquence très inégale, nous pouvons ranger les ulcérations laryngées, observées en dehors de la tuberculose et des maladies que nous avons citées plus haut (variole, etc.), sous trois chefs : 1° syphilis, 2° cancer, 3° laryngite chronique simple.

Pour la syphilis, nous rappellerons la statistique établie par l'un de nous, alors qu'il était médecin de l'hôpital de Lourcine (1). Sur 133 syphilitiques femmes, 59 cas de laryngite spécifique dont 31 de plaques muqueuses. D'autre part, Morell-Mackenzie

(1) *De la laryngite syphil. sec.* Gouguenheim. Chez Masson, 1881.

donne les chiffres suivants : sur 10,000 cas d'affections de la gorge, le larynx présentait 118 fois des accidents secondaires, 189 fois des lésions tertiaires, 1 fois des lésions de la syphilis héréditaire. Gerhardt et Roth indiquent comme proportion le tiers des cas de syphilis. Sommerbrodt (1) trouva 15 fois des accidents laryngés sur 84 syphilitiques.

Nous avons tenu à rappeler ici ces quelques chiffres arides, d'abord parce qu'ils nous montrent que si l'on s'en tient seulement aux lésions profondes tertiaires, à l'exclusion des accidents bénins et passagers de la période secondaire, la syphilis laryngée est bien moins fréquente que la tuberculose; et ensuite, et surtout, parce que nous y puiserons les éléments qui nous serviront à établir la fréquence et les caractères des cas hybrides de syphilo-tuberculose laryngée, moins rares qu'on ne le pense.

Les caractères des ulcérations fongueuses du cancer, infiniment plus rares, sont assez nets pour que nous ne nous y arrêtions pas. La lèpre est exceptionnelle chez nous, et le lupus sera étudié plus loin.

La question des ulcérations, ou au moins des érosions de la muqueuse dans la laryngite catarrhale, est plus difficile. Il n'est pas rare de rencontrer des exulcérations superficielles dans les laryngites aiguës, quelle que soit leur nature, mais dans les laryngites chroniques catarrhales, le problème se complique singulièrement, et nous en ajournerons la solution pour l'instant. (Voir plus loin.)

(1) Sommerbrodt. Die ulcerosen Processe der Kehlkopfsschleimhaut in Folge von Syphilis. *Wiener med. Presse*, 1870, n° 20 ff.

L'âge exerce-t-il une influence sur la production des ulcérations laryngées? Si l'on s'en rapporte aux auteurs, leur maximum de fréquence est de 25 à 45 ans, pour diminuer progressivement en deçà et au delà de ces limites. Elles seraient exceptionnelles chez les enfants au-dessous de 10 ans.

Pour la description des ulcérations laryngées, nous nous heurtons aux mêmes difficultés que nous avons rencontrées à propos de l'infiltration, et nous adopterons le même plan.

Au chapitre de l'historique, nous nous sommes, à dessein, longuement arrêtés sur les classifications diverses et nombreuses, établies par les auteurs parmi les ulcérations. Nous rappellerons ici seulement les quatre classes de Von Ziemmssen, dont la première, se rapportant à la tuberculose aiguë, doit être négligée pour l'instant; la seconde et la quatrième ayant trait aux ulcérations folliculaires et aphteuses, ont été vivement discutées; la troisième seule restant comme type vulgaire, courant, et que nous aurons par suite à décrire plus loin. Heinze adopte une division dont la simplicité tout artificielle ne répond pas aux exigences d'une description exacte, peut-être parce qu'elle est exclusivement histologique : ulcérations tuberculeuses, ulcérations non tuberculeuses. Nous ne saurions non plus négliger la classification toute anatomique de Biefel, faisant dépendre l'ulcération non plus de sa structure propre, mais de la structure normale du point de la muqueuse où elle siège.

Il va donc nous falloir, à notre tour, établir une classification, tout en ne nous dissimulant pas que toute classification ainsi présentée au début d'une description est, soit un cadre de convention, un

moyen d'étude commode, soit une pétition de principes : une classification sérieuse étant, si elle n'est pas conventionnelle et arbitraire, une synthèse que doit nécessairement précéder l'analyse.

Nous décrirons les ulcérations d'après leur siège, d'après leur profondeur et leur forme ; grâce à ces divisions très simples, nous pouvons étudier les faits, dont nous établirons la valeur et la signification à l'aide de l'étude microscopique.

Épiglotte.

Fréquence. — Rares au début, elles se montrent dans environ la moitié des cas de tuberculose avancée. Quand l'infiltration est précoce, il n'est pas rare qu'elle s'accompagne rapidement d'exulcérations très superficielles, discrètes ou confluentes.

Siège. — Alors, dans ce dernier cas, l'ulcération porte précisément sur la face antéro-supérieure ou linguale, ordinairement respectée. Les ulcérations marginales, principalement celles des bords latéraux, sont déjà beaucoup plus fréquentes, et alors elles empiètent légèrement sur la face linguale. Mais le siège de prédilection est la face laryngée, en particulier la base de cette face. Enfin dans certains cas rares, l'ulcération a fait de tels progrès, que toute la partie supérieure de l'opercule est détruite, et à la place du bord supérieur on a un bourrelet végétant, sanieux, irrégulier, déchiqueté, d'aspect tout à fait spécial. Notons même en passant, que contrairement à ce qu'on serait en droit de supposer en pareille circonstance, la déglutition peut n'être que fort peu

troublée, ainsi que nous avons pu le constater à plusieurs reprises (1).

Ulcérations superficielles disséminées. — Les ulcérations superficielles se rencontrent d'ordinaire sur les parties latérales et inférieures de l'épiglotte. Elles sont plus ou moins étendues, surtout dans le sens longitudinal débordant parfois légèrement sur la face linguale, à bords minces, assez réguliers, à contours rouges, ou plus souvent pâles, granuleux, comme anémiés, à fond lisse ou légèrement mamelonné, recouvert d'une matière blanchâtre puriforme peu adhérente, ou au contraire d'une substance concrète, caséeuse, jaunâtre, adhérente.

Ulcérations superficielles diffuses. — Dans d'autres cas, toute la surface de l'épiglotte est exulcérée. Immobile, totalement infiltré, l'opercule redressé ou au contraire couché horizontalement, est rouge intense, parsemé çà et là de petits amas purulents ordinairement très abondants. En quelques points, on distingue, à un examen attentif, de petits placards jaunâtres, comme enchâssés dans la muqueuse, surtout à la face laryngée.

Ulcérations profondes étendues et déchiquetées. — C'est vers la moitié inférieure de la face laryngée de l'épiglotte, au niveau des parties latérales, que l'on trouve des ulcérations profondes assez étendues, se continuant d'ordinaire avec des lésions analogues, ayant leur siège soit sur les replis aryténo-épiglottiques, soit sur les parois latérales du vestibule et la bande ventriculaire. Elles reposent sur une base,

(1) Ce n'est pas le lieu ici d'étudier les troubles de la déglutition, et nous renvoyons au chapitre de la séméiologie pour l'étude des diverses variétés de dysphagie chez les tuberculeux.

constamment infiltrée ; leurs bords sont épais, déchiquetés, granuleux; leur fond sale, rempli d'une sécrétion muco-purulente, est très irrégulier ; on y distingue de petites granulations qui, pour les auteurs allemands, sont de vraies granulations tuberculeuses.

Ces ulcérations, quelquefois très étendues, sont généralement très profondes; elles peuvent aussi amener la destruction du fibro-cartilage, carié et exceptionnellement nécrosé, et l'on rencontre des cas rares où, par suite de l'extension de l'ulcération, toute la partie supérieure de l'opercule se trouve détruite.

Ulcérations dites folliculaires. — Il est enfin une dernière variété de lésions ulcéreuses, à peu près spéciales à l'épiglotte, au moins à l'état isolé, ce sont les ulcérations dites folliculaires, si minutieusement décrites par Ziemmssen. Ces ulcérations, que nous retrouverons plus tard, sont petites, isolées, profondes, cratériformes, à bords irréguliers, bourgeonnants, remplies généralement de muco-pus assez liquide et se laissant facilement exprimer par la pression. Elles sont d'une profondeur variable, mais s'étendent peu en surface ; elles sont quelquefois confluentes.

Replis aryténo-épiglottiques.

Fréquence comparée avec la fréquence de l'infiltration. — Nous avons noté plus haut la fréquence de l'infiltration de ces replis, et il semblerait au premier abord que les ulcérations dussent y être de ce fait fort communes. Si l'on entend par là toutes les pertes de

substance, qui, siégeant surtout dans les bandes ventriculaires, les parois latérales du vestibule et au sommet de la région aryténoïdienne, aucun doute qu'elles ne soient très fréquentes, communes.

Siège. — Dans cette façon de comprendre les faits, les ulcérations siégeront de préférence au voisinage de la base postéro-inférieure des replis, au niveau des cartilages de Wrisberg et de Santorini, et de leur partie interne au niveau du riche groupe glandulaire aryténo-épiglottique.

Ulcérations profondes. — Les ulcérations profondes sont relativement fréquentes sur ces replis et alors elles siègent surtout vers la base ou le bord interne, et possèdent tous les caractères que nous avons décrits aux ulcérations profondes, déchiquetées, granuleuses de l'épiglotte. Les sécrétions y sont peut-être un peu moins abondantes.

Ulcérations superficielles. — Les ulcérations superficielles rappellent aussi, à peu près exactement, les lésions correspondantes de l'opercule ; elles siègent surtout à la partie externe des replis, dans la région pauvre en glandes et vers la partie inférieure ; linéaires ou ovalaires, à grand diamètre parallèle à la direction des replis, à fond rouge ou rosé, finement granulé, elles sont caractérisées par leur peu de tendance à s'étendre dans le sens de la largeur, la précocité de leur apparition, la facilité de leur guérison et, par contre, la fréquence de leur récidive.

Bandes ventriculaires et ventricules.

Fréquence. — Presque constantes aux phases ultimes de la tuberculose laryngée, les ulcérations de

cette portion de la muqueuse du larynx, se montrent souvent dès les premières périodes, et toujours s'accompagnent d'infiltration tuberculeuse. Une seconde particularité, relevant précisément de l'intensité de cette infiltration, est qu'elles sont presque constamment profondes.

Forme. — Enfin, pour la même raison, ces lésions si fréquentes à marche envahissante, en surface comme en profondeur, n'atteignent que bien rarement le cartilage thyroïde profondément placé.

Les caractères de ces ulcérations sont extrêmement variés : leur forme, leur profondeur, changeant d'aspect à mesure que le processus destructif s'étend et envahit de nouveaux tissus.

Tantôt, on rencontre en un ou plusieurs points de la muqueuse boursouflée, tendue, inégale, rouge intense, de petites érosions circulaires d'un millimètre à un demi-millimètre de diamètre isolées ou agminées en forme d'écumoire, tantôt des ulcérations plus grandes, plus profondes, arrondies ou très irrégulières à bords sinueux, festonnés, à fond rougeâtre, anfractueux, recouvert de muco-pus grisâtre, tantôt enfin, si les lésions sont plus avancées, des ulcérations énormes, à contours saillants, déchiquetés, épaissis, présentant des végétations de volume variable, des débris saillants de muqueuse infiltrée, ayant résisté au processus destructif. On a ainsi des pertes de substance quelquefois très considérables, qui rendent la topographie de la région sus-glottique absolument méconnaissable.

Dans tous ces cas, le ventricule de Morgagni est plus ou moins rétréci, quelquefois effacé, et l'ulcération, en s'étendant en profondeur, ne tarde pas à l'at-

teindre et même à le dépasser. Nous aurons plus loin à discuter la pathogénie de ces vastes pertes de substance, et nous verrons, s'il y a lieu, rejetant les idées classiques de fonte caséeuse, d'admettre dans certains cas particuliers, comme Leroy, un processus nécrosique spécial.

Région aryténoïdienne.

Les ulcérations de cette région présentent une importance de premier ordre; aussi distinguerons-nous plusieurs régions secondaires dans cette région :

La région des cartilages de Wrisberg et de Santorini;

La région où les cordes vocales viennent se fixer aux aryténoïdes;

La région aryténoïdienne proprement dite;

La région inter-aryténoïdienne.

1° *Région des cartilages de Wrisberg et de Santorini.* — Rappelons ici deux particularités anatomiques de première importance : la présence de glandes extrêmement abondantes, entourant le cartilage de Wrisberg d'une part; la situation très superficielle du cartilage de Santorini d'autre part.

Nous avons signalé l'infiltration précoce de cette région sous la forme d'une saillie pyriforme, divisée en deux par un léger sillon transversal qui n'est que l'exagération de l'état normal.

Les ulcérations qui atteignent la portion supérieure du renflement correspondant au cartilage de Wrisberg se continuent généralement dans la portion inférieure et interne des replis ary-épiglottiques ou dans l'extrémité postérieure des bandes ventricu-

laires; elles présentent, du reste, exactement les mêmes caractères que dans ces points, et nous n'y reviendrons pas.

Les ulcérations siégeant au niveau de la partie inférieure du renflement pyriforme, répondant au cartilage de Santorini et à la pointe de l'aryténoïde, sont tout autres: peu étendues, à bords minces, assez superficielles, peu sécrétantes, au moins au début, elles doivent leur gravité au voisinage presque immédiat des cartilages. En effet, ceux-ci sont rapidement mis à nu, et alors, ou bien la pointe de l'aryténoïde et le cartilage corniculé, quoique formant le fond de l'ulcération, sont intacts (leur coupe ne révèle rien d'anormal), ou bien il se produit un envahissement tuberculeux de leur périchondre.

Nous rejetons plus loin, à dessein, l'étude des lésions du périchondre, nous contentant pour le moment de décrire sommairement l'aspect des ulcérations dans ces cas. Les bords sont décollés, épaissis, irréguliers, la sécrétion purulente mal liée, jaunâtre, est abondante, et le cartilage pointe au fond de l'ulcération comme une masse suppurante, rougeâtre, bourgeonnante, ou comme un séquestre jaunâtre, calcaire, poreux, dans tous les cas aisé à reconnaître avec le stylet ou à la coupe.

Les *processus vocaux* sont, à n'en pas douter, un des sièges de prédilection des ulcérations laryngées, et là encore, il n'est pas très rare qu'elles atteignent le cartilage; souvent on rencontre la corde vocale, qui vient s'y attacher, littéralement détachée au niveau de son insertion, et alors l'ulcération peu étendue en surface, étroite, très anfractueuse, s'étend

dans la profondeur. Les érosions simples y ont leur maximum de fréquence.

Les ulcérations de la *région aryténoïdienne proprement dite*, répondant aux pains de sucre d'infiltration, ne présentent rien de particulier; mais il n'en est pas de même de celles qui siègent à la partie inférieure, au voisinage de la base des cartilages. De toutes les lésions destructives du larynx, celles-ci sont certainement celles dont la tendance à envahir vers la profondeur est le plus nettement accentuée, celles dont la lésion de l'aryténoïde est la conséquence la plus fréquente. Nous en avons observé plusieurs exemples typiques. La forme en est toute spéciale : petites, extrêmement irrégulières, cratériformes, bourgeonnantes, à bords décollés, à suppuration très abondante, elles atteignent rapidement l'aryténoïde et son articulation avec le cricoïde, causant ainsi de bonne heure et sans grands délabrements superficiels des troubles profonds, faciles à concevoir.

Les ulcérations de la *région inter-aryténoïdienne*, de la glotte inter-cartilagineuse des auteurs sont très précoces, quelquefois à l'état isolé dans un larynx d'ailleurs sain. On a émis à leur sujet les opinions les plus dissemblables. Nous avons déjà parlé des productions papillaires siégeant souvent au pourtour d'une exulcération légère, difficile à voir, et qui constituent une lésion très précoce de la tuberculose laryngée.

Nous ne croyons pouvoir mieux faire, sur ce point délicat, que de décrire ici l'état de la muqueuse d'après nature, sur une pièce que nous avons sous les yeux.

Il s'agit du larynx d'une femme de cinquante ans,

à bon état général, qui a succombé à une poussée subaiguë de tuberculose pulmonaire.

Lésions anciennes au sommet droit et broncho-pneumonie droite récente. Elle ne s'est jamais plainte durant la vie de troubles de la phonation. Son larynx, ouvert sur la ligne médiane antérieure, afin de respecter la région inter-aryténoïdienne, est normal et sain partout, excepté dans cet espace. Tout au plus pourrait-on noter un léger épaississement de la bande ventriculaire droite. La région inter-aryténoïdienne présente, dans une étendue d'un demi-centimètre carré, une érosion très superficielle, limitée par un mince rebord saillant, assez régulier, parsemé de petites granulations du volume d'un grain de millet à une tête d'épingle, sans trace de sécrétion morbide. La surface est légèrement vascularisée d'une façon inégale; pas d'infiltration appréciable. Les aryténoïdes sont parfaitement mobiles et sains à la coupe.

C'est en vain que nous avons recherché des lésions comparables dans le larynx d'individus morts d'autres affections (cirrhose atrophique, néphrite interstitielle) pris au hasard. Disons de suite que l'examen microscopique nous a convaincus de la nature spécifique de l'exulcération et de l'épaississement de la fausse corde droite.

Tel est, en effet, l'aspect général de ces ulcérations avec certaines variantes de détail portant surtout sur le volume, le nombre des granulations, l'étendue, le nombre des ulcérations, etc. Parfois, en effet, au lieu d'une seule ulcération étendue, on a un petit semis d'érosions soit isolées, soit confluentes par points et se prolongeant, dans certains cas, en haut, jusque vers la muqueuse pharyngée, sous la

forme d'une bande étroite, médiane, n'empiétant pas sur les parties latérales.

Cordes vocales.

Comme l'infiltration, les ulcérations des vraies cordes vocales ont un cachet particulier.

Elles sont très fréquentes (quatre-vingt-cinq fois sur cent) (Heinze), ordinairement bilatérales, mais, et, surtout au début, souvent limitées à une corde — principalement dans la moitié postérieure. Notons cependant qu'il n'est pas rare d'en trouver en d'autres points. La plus grande fréquence, signalée par certains auteurs pour la corde gauche, ne nous a pas frappés.

Tout au début, la corde perd son aspect brillant, nacré, sa teinte blanche caractéristique, pour devenir terne, jaunâtre, un peu inégale. Nous y avons déjà signalé de petits placards blanchâtres, opalins, ressemblant à une eschare produite par le nitrate d'argent (Leroy). Il est assez fréquent d'observer alors sur le vivant de fines arborisations vasculaires se dessinant en pinceau sur le bord libre. Les bords sont irréguliers, dentelés en scie. On trouve encore fréquemment de petites érosions sur la base ou le bord libre, et de légères ulcérations linéaires, en coup d'ongle, en forme de croissant, avec une collerette blanchâtre séparées par de petites saillies vascularisées.

Il s'agirait là pour Leroy d'un processus particulier, sur lequel nous avons à revenir bientôt. Ajoutons, d'après le même auteur, que ces érosions

en coup d'ongle ne seraient jamais le stade initial d'ulcérations plus étendues.

Une deuxième modalité est représentée par une exulcération très étendue, occupant toute une corde, alors rougeâtre, inégale, granuleuse.

D'autres fois, à une période un peu plus avancée, il s'agit d'ulcérations fissuraires, horizontales, sans tendance à l'élargissement, quelquefois étagées, et occupant alors fréquemment toute l'étendue de la corde et semblant s'insinuer entre les faisceaux fibro-élastiques qui la constituent, forme bien décrite par Rilliet et Barthez. Les bords en sont rouges, violacés, granuleux ; la fissure est souvent plus profonde qu'elle ne le paraît, ainsi qu'on peut s'en convaincre par une section transversale.

On observe encore des ulcérations profondes, emportant toute l'épaisseur du ruban vocal, qui se trouve ainsi partagé en deux, rarement trois segments isolés. D'ordinaire, la perte de substance, unique, siège à l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs de la corde.

Dans ce cas, les deux segments séparés se rétractent, se déforment par infiltration et représentent finalement des sortes de tumeurs polypiformes siégeant vers les commissures.

Nous avons déjà signalé un autre mode d'interruption, d'ailleurs à peu près analogue, et assez fréquent à propos des ulcérations situées au niveau des processus vocaux, dans lesquelles la corde est véritablement détachée de ses insertions postérieures.

Jusqu'ici, nous n'avons pas décrit, coïncidant avec ces différentes variétés d'ulcérations, de tuméfaction notable de la corde. Nous savons, du reste, que l'infil-

tration tuberculeuse, si elle n'est pas rare ici, n'y affecte que rarement cette forme hypertrophique.

Dans ces cas, nous retrouvons la forme étagée d'érosions parallèles, longitudinales que nous avons déjà indiquées, mais avec cette particularité nouvelle qu'au lieu de s'enfoncer en fissures profondes entre les faisceaux fibro-élastiques de la corde, elles poussent dans l'intérieur du larynx de volumineuses végétations. Lorsque les deux cordes sont à la fois atteintes de la sorte, il peut en résulter une véritable sténose, toute mécanique.

Dans certains cas, quelquefois même peu avancés, on ne retrouve pour ainsi dire plus trace de corde; tout au plus aperçoit-on un bourrelet irrégulier rougeâtre, accolé contre la paroi.

Mentionnons en dernier lieu les faits où, par suite d'une infiltration diffuse étendue, la cavité laryngée est méconnaissable et où la corde vocale, perdue dans la paroi latérale, est comprise dans une vaste perte de substance, peut-être nécrobiotique, ainsi qu'on l'a prétendu, à bords irréguliers, festonnés, saillants, étendue sur la région glottique et se continuant en haut vers la bande ventriculaire, en bas dans l'espace sous-glottique.

Ce n'est pas le lieu ici d'étudier la pathogénie de ces ulcérations, pas plus que des érosions en coup d'ongle.

Région sous-glottique et trachée.

Il s'agit souvent ici d'ulcérations qui dépendent de celles que nous avons décrites à la base des aryténoïdes; dans d'autres cas, elles affectent le type

vulgaire des ulcérations profondes à bords et à base infiltrés, à tendance à s'étendre vers la profondeur.

Parfois elles représentent ce que l'on a spécialement décrit sous le nom d'ulcérations folliculaires (Andral, Colberg, Türck, Rindfleisch) et qui se rencontrent bien plus fréquemment dans la trachée que dans le larynx, où elles s'observent presque uniquement au niveau du cricoïde et de l'épiglotte.

La lésion des glandes peut être primitive (Cornil et Ranvier), et alors elle détermine des ulcérations de forme spéciale.

Au début, le conduit excréteur laisse suinter un liquide purulent assez abondant, et bientôt survient une perte de substance au fond de laquelle on trouve le conduit dilaté. Quand le corps glandulaire est atteint, il en résulte une perte de substance anfractueuse, très profonde, atteignant jusqu'au voisinage du cartilage. A mesure que l'ulcération s'étend, elle perd ses caractères primitifs, se fusionne avec les ulcérations voisines. Il en résulte des pertes de substance à contours déchiquetés, serpigineuses. Il est assez fréquent d'en rencontrer un grand nombre à la fois à divers degrés d'évolution dans la région sous-glottique et dans la trachée.

Dans la trachée on rencontre assez rarement des ulcérations au niveau des cartilages. Leur siège de prédilection est, soit entre les anneaux, soit plus souvent à la région membraneuse, surtout à l'union des deux parties. Serpigineuses, à bords sinueux, blanchâtres, à fond rouge grisâtre, souvent bourgeonnant, elles sont soit très étendues, soit petites, lenticulaires et semées dans toute la muqueuse. C'est en somme, dans ce dernier cas, une véritable

éruption de granulations confluentes. Quand elles siègent au niveau de la partie postérieure des anneaux, elles peuvent atteindre le cartilage.

III. — Des végétations tuberculeuses polypiformes.

Lorsque l'on consulte les livres classiques, on est tout surpris de ne trouver à peu près nulle part mentionnées ces productions si spéciales qui se rencontrent chez certains malades, de préférence jeunes, sans autre lésion de la muqueuse du larynx, aux premières poussées de la tuberculose pulmonaire. Ces végétations polypiformes doivent tout d'abord être distinguées avec soin d'avec les petites granulations papillaires qu'on retrouve fréquemment dans l'infiltration tuberculeuse, qui constituent ce que Förster a, le premier, bien décrit sous le nom de métamorphose dermoïde et que l'on trouvera étudiées avec soin dans le mémoire déjà cité de M. Doléris. Elles ne seront pas confondues non plus avec les végétations que l'on observe quelquefois à la surface ou sur les bords des ulcérations constituées par de vrais bourgeonnements ou par des débris de muqueuse irréguliers et infiltrés. En effet, dans les cas de végétations polypiformes proprement dites, il n'y a ni ulcération, ni substratum d'infiltration, au moins au début.

Enfin, il n'est pas rare de rencontrer, principalement au niveau des cordes vocales altérées, des productions polypeuses dont l'interprétation tout autre nous a été fournie dans l'étude que nous avons faite des ulcérations de cette région. Les ulcérations pro-

fondes, étroites, produisent, soit à l'insertion, soit dans le tiers postérieur des cordes une perte de substance qui divise la corde en segments isolés. Ces lambeaux flottants, vestiges des cordes, s'infiltrent, se déforment en massue et se retrouvent dans les régions commissurales avec un aspect facile à reconnaître.

Au contraire, dans les végétations polypiformes, le processus est tout autre, il s'agit d'une néoplasie primitive, de nature tuberculeuse, revêtant une forme et un aspect particuliers.

L'histoire de ces productions est peu connue; nous ne croyons pas cependant qu'il s'agisse d'une lésion exceptionnelle, et nous sommes convaincus qu'elles ont été souvent méconnues et prises pour des polypes ordinaires (1).

Elles se présentent, du reste, avec des caractères si spéciaux, que la méprise nous semble difficile. Nous n'en avons pas observé, pour notre part, *post mortem*. Mais en nous aidant de l'examen laryngoscopique, d'une part, de l'étude anatomo-histologique des tumeurs extraites, d'autre part, nous allons essayer d'en tracer une esquisse anatomique aussi complète et aussi exacte que possible.

Nous croyons cependant devoir, auparavant, dire quelques mots sur leur historique, sans avoir la prétention de citer tous les auteurs qui en ont publié des cas isolés, disséminés çà et là dans les recueils périodiques. Depuis longtemps déjà, dans sa clinique spéciale à l'hôpital, l'un de nous attire l'attention sur

(1) Dans ces cas de pseudo-polypes spécifiques, le raclage avec l'éponge réussit très bien.

cette forme particulière de tuberculose, en insistant sur sa tendance à la récidive, qui ramène fréquemment à la consultation les malades qui en sont atteints.

Voici, à ce sujet, ce que dit Andral dans ses cliniques :
« La muqueuse laryngienne peut s'épaissir, se bour-
« souffler partiellement et produire à sa surface des vé-
« gétations, des fongosités, des tumeurs de forme et
« de grandeur variées. Ainsi, chez un phtisique, qui,
« outre une extinction de voix à peu près complète,
« avait accusé pendant son séjour à l'hôpital une
« sensation habituelle de gêne et de constriction vers
« la région du larynx, nous trouvâmes l'espace inter-
« posé entre les cordes vocales diminué du tiers
« dans le sens transversal par une tumeur rougeâtre,
« molle, pédiculée, qui s'élevait du fond de l'un des
« ventricules et faisait une légère saillie au delà du
« niveau des cordes vocales.......

« Chez un autre individu également atteint de
« tuberculose pulmonaire, la portion de muqueuse
« étendue de l'ouverture supérieure du larynx à la
« corde vocale supérieure était surmontée par une
« tumeur arrondie, du volume d'un gros pois. Elle
« était dure et constituée par l'assemblage d'un grand
« nombre de petites granulations blanchâtres, ce qui
« lui donnait assez bien l'aspect de certaines végéta-
« tions syphilitiques du rectum, désignées par les
« praticiens sous le nom de *choux-fleurs*. »

Dans son traité des maladies du larynx, Mandl (1), en 1872, isole nettement cette variété de lésions, dans son chapitre consacré à la phtisie laryngée. En effet,

(1) Mandl. *Traité des maladies du larynx*, 1872, p. 678 et suiv.

cet auteur décrit, avec une concision que nous aurions voulue moins grande, deux formes de phymie laryngée à début, à marche et à caractères différents : α la phymie laryngée secondaire ou consécutive, survenant à une période plus ou moins avancée de la phtisie pulmonaire, forme vulgaire ; β. la phymie laryngée primitive apparaissant longtemps avant que les signes rationnels ne permettent de déceler la phtisie pulmonaire, cette dernière finissant, du reste, toujours par apparaître plus ou moins tardivement suivant les cas.

« La phymie primitive se distingue de la phymie secondaire, écrit-il, parce que, avant l'inflammation, se montrent des végétations primordiales plus ou moins nombreuses, de grosseurs différentes, pâles, blanchâtres et tranchant sur le fond rosé de la muqueuse voisine, survenant sur la paroi postérieure du larynx, » et que l'auteur n'a jamais pu retrouver dans la phtisie secondaire. Leur marche est lente, contrairement à ce qu'on observe dans la phymie vulgaire.

Cette description que nous avons tenu à citer presque textuellement, nous montre, en effet, l'aspect typique de la tuberculose laryngée végétante, pseudo-polypeuse. Ajoutons que, dans une planche annexée à son ouvrage, se trouve représenté un cas-type (Planche VII, fig. 2).

Ariza, de Madrid, après Mandl, en a donné un tableau fort complet.

John-N. Mackenzie(1) rapporte deux cas analogues, l'un de tumeurs diffuses, occupant tout le vestibule,

(1) John-N. Mackenzie. *Maryland med. Journal*, 1er juin 1882, et *Archiv. of med.*, octobre 1882. Tubercular tumours of the Windpipe.

l'autre concernant des tumeurs sous-glottiques. L'examen de ces productions montra qu'elles étaient constituées par une masse fibro-caséeuse, contenant des tubercules miliaires et ayant commencé dans la couche sous-muqueuse sans aucune autre altération de la muqueuse.

Schnitzler (1) eut l'occasion de voir, chez un jeune Russe présentant de l'enrouement et de la dyspnée, plusieurs tumeurs grisâtres, non ulcérées, variant du volume d'un pois à celui d'une noisette, provenant des ventricules et remplissant presque toute la lumière du larynx. L'examen histologique pratiqué par Kundrat en établit la nature tuberculeuse.

P. Foa (2) décrit dans un cas de petites végétations arborescentes de deux à quatre millimètres, formant par leur réunion, un chou-fleur siégeant à la base de l'épiglotte et sur les cordes, sans altération ni ulcération de la muqueuse. Les végétations recouvertes par un épithélium pavimenteux étaient constituées par du tissu connectif avec acini glandulaires et quelques cellules géantes, siégeant surtout à la base. Nombreux bacilles disséminés, agminés au niveau des cellules géantes.

Percy Kild (3) observa une tumeur arrondie du volume d'un petit pois, implantée sur la corde vocale gauche, à sa partie postérieure, et au point correspondant de la corde droite, une petite saillie rosée. Les deux tumeurs s'accrurent rapidement. En même

(1) Schnitzler. Tuberculose tumoren in larynx. *Wiener med. Presse*, avril 1883.

(2) P. Foa. Di una forma rara di tuberculosi della laringe. *Archiv. per le scienze med.* Vol. VII, n° 3.

(3) Percy Kild. A Case of tuberculous tumours of the larynx. *Med. Times*, 26 août 1884.

temps, les replis aryténoïdiens s'infiltrèrent, et la mort survint du fait de cavernes pulmonaires. A l'autopsie, on trouva des ulcérations laryngées et l'examen des tumeurs montra des bacilles caractéristiques.

Quoique ce dernier fait ne soit pas aussi net que les autres, nous avons cru devoir le citer, parce qu'à notre avis, il nous montre comment se fait la terminaison dans ces cas. Nous croyons encore qu'il pourra être de quelque utilité de citer une observation personnelle, parmi celles que nous possédons, comme une des plus instructives à plus d'un point de vue.

Il s'agit d'un jeune malade qu'une dyspnée progressive, menaçante depuis quelques jours, amena à l'hôpital Bichat, dans le service de l'un de nous. La trachéotomie nécessitée par la gêne de la respiration amena le calme, après quelques incidents, sans intérêt en la question. L'examen du larynx, pratiqué alors, montra, siégeant dans le sinus antérieur du cavum laryngé, au niveau de la base de l'épiglotte et s'étendant jusqu'à l'angle thyroïdien des cordes inférieures, une masse blanc-rosée, lobulée, en chou-fleur, tranchant vivement par sa teinte sur la muqueuse à peu près normale.

Le sujet ne présentait aucune lésion pulmonaire appréciable à l'auscultation ou à la percussion. L'état général était satisfaisant, le facies un peu chétif cependant.

Le malade déclare avoir expectoré plusieurs fois, soit sans efforts, soit à la suite d'une quinte de toux, de petites masses friables. A l'aide de la pince, on débarrassa le larynx de la masse néoplasique, et l'examen histologique des crachats, pratiqué par M. le docteur Lermoyer, alors interne du service, révéla la

nature tuberculeuse du néoplasme; on put y déceler la présence de bacilles. Le malade quitta l'hôpital, mais il vint fréquemment à la consultation, et à chaque fois l'on dût renouveler l'extirpation des pseudo-polypes essentiellement récidivants sur place.

Deux ans après la trachéotomie, on enleva la canule, sans qu'il en résulte d'accidents. Le malade, à ce moment, présentait encore, au niveau de la base de l'opercule, un petit chou-fleur néoplasique assez difficile à constater et dont on pratiqua l'ablation; et l'examen fut confirmatif de l'opinion de Lermoyer.

L'état général était resté satisfaisant; le sujet, d'apparence lymphatique, ne présentait aucun signe de lésion pulmonaire.

Dans un autre cas observé par l'un de nous, les tumeurs étaient sous-glottiques, dans un troisième, par leur interposition aux cordes, elles avaient même déterminé une aphonie qui disparut par leur ablation. Nous les avons vues aussi siégeant à la région aryténoïdienne.

Héring en a publié récemment trois cas assez anormaux; il s'agissait de tumeurs demi sphériques, blanchâtres, de la grosseur d'une lentille, non pédiculées, siégeant à la partie postérieure des bandes ventriculaires, près de la paroi postérieure du larynx. Lésions peu avancées du sommet de poumon, le larynx était du reste normal. Dans un cas examiné au microscope, Héring trouva du tissu de granulation, avec quelques petits tubercules et des cellules géantes. L'épithélium était épaissi (1).

Stoerck décrit ces productions comme consé-

(1) Hering. *Curabilité de la phtisie laryngée*, 1887, p. 42.

quence d'un processus ulcératif, comme suite d'une érosion catarrhale guérie.

Récemment, l'un de nous, à la clinique de l'hôpital Lariboisière, rencontra des tumeurs de même aspect, siégeant à la base de l'épiglotte, sur les replis aryténo-épiglottiques, au-dessus et au-dessous des cordes vocales. La malade, jeune femme enceinte, toussait depuis quelques mois et avait sensiblement maigri, l'aphonie avait précédé la toux; à l'auscultation, on ne constata l'existence d'aucun signe stéthoscopique. L'expectoration ne fut pas examinée au point de vue bactériologique; la malade expectorait de temps en temps des débris de végétations. A la suite d'un raclage du larynx au moyen d'une curette, l'aphonie cessa, mais bientôt la cavité du larynx se remplit de nouveau de ces tumeurs. La muqueuse du larynx sous-jacente n'était pas infiltrée; les végétations furent examinées au microscope par le docteur Latteux, qui les trouva constituées par du tissu papillomateux; on n'y rencontrait ni cellules géantes, ni aucun des autres caractères histologiques de la tuberculose. Voilà donc un fait qui cliniquement est absolument semblable aux précédents, mais en diffère au point de vue du résultat de l'examen microscopique. Malheureusement, l'examen des crachats de cette malade, qui présentait tous les signes rationnels de la tuberculose, ne fut pas pratiqué. N'y a-t-il pas lieu d'admettre que, chez certains malades, l'irritation produite par le passage des crachats ne puisse faciliter la formation de papillomes, de même que chez certains sujets l'irritation produite à la surface de quelques muqueuses (vulve, prépuce), quelle que soit la cause de cette irritation, peut suffire à

expliquer la formation de papillomes confluents, d'implantation fragile et récidivant continuellement.

Fréquence. — On le voit, d'après le peu de cas que nous signalons, il s'agit là, en somme, d'une lésion assez rare ; cependant, comme nous l'avons déjà dit, elle n'est pas exceptionnelle, et il importe de l'avoir présente à l'esprit toutes les fois que, chez un sujet jeune, sans lésions pulmonaires bien évidentes, et présentant des troubles laryngés, on rencontre à l'examen laryngoscopique des végétations polypiformes.

Siège. — Quoique pouvant siéger sur les vraies cordes (Percy Kildd), sur les cordes vocales supérieures (Hering), les parois du ventricule (Schnitzler), ce n'est pas là leur point d'élection : par ordre de fréquence, nous citerons la base de l'épiglotte, au niveau de son coussinet, la région inter-aryténoïdienne et l'espace sous-glottique.

Description. — L'étude de l'aspect, de la forme de ces productions, relève bien plus de la symptomatologie que de l'anatomie ; néanmoins, il nous paraît impossible de ne pas esquisser ici leurs principaux caractères.

Tantôt solitaires, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une petite noisette, et s'implantant alors, soit à la partie postérieure des cordes, soit dans la région inter-aryténoïdienne, elles sont ordinairement groupées, sous la forme de chou-fleur, inégales, serrées les unes contre les autres. Elles représentent ainsi une masse lobulée, à grains d'inégal volume, plus ou moins largement pédiculée, quelquefois sessile.

Leur coloration est blanchâtre, rosée ; quelquefois, au contraire, jaunâtre ou encore congestionnée. Leur consistance est très faible ; elles se laissent enlever

facilement et sont un peu plus résistantes vers leur point d'implantation. Cette faible cohésion explique même certains cas, assez fréquents, d'élimination spontanée par la toux.

Le chou-fleur, formé par leur agglomération, est ordinairement assez volumineux et, parfois, le bourgeonnement est tellement actif, qu'il peut aboutir à une véritable obstruction mécanique, imposant la trachéotomie

Au niveau de la base de l'épiglotte, les végétations polypiformes sont cantonnées sur la région du coussinet, remplissant toute la partie antérieure du vestibule et s'étendant en bas jusque vers la commissure antérieure. Quand elles s'implantent dans le ventricule, elles sont ordinairement moins intimement agglomérées et sortent par l'hiatus, en s'interposant entre les lèvres de la glotte. A la région sous-glottique, elles sont assez nombreuses, siègent surtout vers la commissure antérieure et provoquent vite une sténose mécanique ; à la région inter-aryténoïdienne, elles arrivent à proéminer entre les cordes dont elles gênent les mouvements, et empêchent le rapprochement.

IV. — Des pseudo-œdèmes et des périchondrites.

Nous avons complètement rejeté plus haut, et le mot et la chose, quand nous avons décrit le substratum anatomique de cette lésion si commune dans la phtisie laryngée, que l'on connaît depuis Sestier sous le titre d'œdème de la glotte. Ce n'est pas ici le moment d'y revenir, l'histologie et la physiologie patho-

logique apporteront encore à nos idées un surcroît de preuves irréfutables.

Nous allons étudier, ici, une série de lésions moins connues et bien moins fréquentes, encore éparses dans les auteurs, et à l'histoire desquelles se trouve lié le nom de V. Ziemmssen (1), dont nous aurons plus d'une fois à citer les remarquables travaux. Dans un mémoire adressé au congrès de Copenhague (2), l'un de nous est revenu sur cette question délicate, et nous ne saurions mieux faire ici que d'en résumer les conclusions.

Dans ce travail, le mot d'œdème était employé contrairement à celui de pseudo-œdème que nous préférons ici. En effet, nous ne saurions admettre, au seul point de vue anatomique qui nous occupe, qu'il s'agisse là de l'œdème vrai.

Qu'est-ce, en effet, que l'œdème vrai? « Un épan-
« chement de sérosité albumineuse, nous disent
« Cornil et Ranvier (3), qui s'effectue entre les fibres
« du tissu conjonctif et les écarte les unes des
« autres..... sérosité albumineuse qui ne se coagule
« pas au contact de l'air, ni spontanément, ni après
« addition de globules rouges du sang, ce qui indique
« qu'elle ne contient pas de substance fibrinogène : ce
« qui suffit pour le différencier des liquides inflam-
« matoires, où il se montre en outre un réticu-
« lum fibrineux, qui n'existe jamais dans l'œdème
« simple. »

(1) Ziemmssen. Ziemmssen's Handbuch.
(2) Gouguenheim. Congrès de Copenhague. *Pseudo-œdème et œdème vrai dans la tuberculose du larynx.*
(3) Cornil et Ranvier. *Traité d'histologie pathologique*, p. 495, ligne 5 et p. 488.

Or, dans les pseudo-œdèmes que nous allons étudier, les cartilages du larynx sont altérés, cariés; on observe la migration du pus et l'infiltration de ce liquide dans les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux. C'est un liquide inflammatoire, ce n'est pas la sérosité de l'œdème.

Nous devons, cependant, indiquer au moins un autre mode d'infiltration du tissu conjonctif, qui relèverait cette fois de l'œdème vrai, dans la périchondrite des tuberculeux. Il s'agit de la compression brusque que peuvent subir les veines, par le fait de l'accumulation de pus sous le périchondre; mais cette explication nous semble un peu schématique, et nous ne connaissons aucun fait anatomique précis qui puisse entraîner la conviction.

Quoi qu'il en soit, il nous semble impossible de dissocier ici l'histoire des pseudo-œdèmes symptomatiques des périchondrites, de celle des périchondrites elles-mêmes, et nous allons entreprendre leur étude immédiatement.

Des lésions des cartilages dans la phtisie laryngée.

Tous les cartilages du larynx peuvent être intéressés par le processus tuberculeux, mais avec une fréquence très inégale. C'est ainsi qu'en première ligne, et de beaucoup, se trouvent les cartilages aryténoïdes, puis, mais dès lors comme raretés, le cricoïde, le fibro-cartilage de l'épiglotte et le cartilage thyroïde.

Dans cette étude, nous comprendrons aussi les altérations de l'articulation crico-aryténoïdienne,

inséparables de l'étude des lésions des aryténoïdes et du cricoïde.

Si nous ouvrons l'ouvrage, longtemps classique en France, de Trousseau et Belloc (1), nous y trouvons une description assez nette de ce processus, et même cette constatation de première importance, que la lésion ulcéreuse qui, le plus souvent sinon toujours, est la cause de la nécrose, commence par déterminer une inflammation du périchondre et, par suite, un *épanchement osseux* dans le cartilage sous-jacent. Ils distinguent même très nettement la carie de la nécrose, en s'appuyant sur les caractères de la lésion.

L'histoire de la périchondrite est déjà ancienne, mais c'est Ruhle qui le premier en a donné une bonne description (2). Il en a esquissé les traits principaux, et si depuis on a retouché bien des points de détail, l'ensemble reste tel qu'il l'avait établi après de laborieuses recherches. Après lui, on la rencontre minutieusement décrite par un certain nombre d'auteurs, mais toujours d'une façon incidente. Ce n'est guère que dans ces quinze dernières années, que les périchondites laryngées ont été l'objet de travaux suivis.

Nous citerons particulièrement Poignon (3), Retslag (4), Schech (5), Morell-Mackenzie (6), Schrœt-

(1) Trousseau et Belloc. *Loc. cit.*, p. 32. Voir aussi Cruveilhier, *Traité d'Anat. path. gén.*, t. II.

(2) Ruhle. *Die Kehlkopf Krankheiter*. Berlin, 1861.

(3) Poignon. De la périchondrite laryngée. *Thèse de Paris*, 1869.

(4) Retslag. Uber Perichondritis laryngea. *Dissert. inaug.*, 1870. Berlin.

(5) Schech. *Zur casuistik der Perichondritis laryngea. Bayr. aerzlies. Intelligenz Blatt*. 1872.

(6) Morell-Mackenzie. *Transactions of the pathologic society*. Bd XXII, 1871.

ter (1), et surtout Ziemmssen (2), dont la description est devenue classique.

Les lésions articulaires ont été moins bien étudiées. Ce n'est pas que les observations en soient précisément rares, mais elles sont restées isolées, et, il faut bien le reconnaître, les tentatives de synthèse ont été soit incomplètes, soit au contraire prématurées.

En effet, nous ne saurions admettre les descriptions basées sur quelques faits, étudiés seulement au laryngoscope, et, d'autre part, dans les cas où l'on a rencontré des lésions autopsiales de cette articulation, bien d'autres altérations expliquaient les signes observés pendant la vie, pour qu'on n'attachât pas à ce point isolé du processus une grande valeur symptomatique.

Voltolini, Tobold, Gibb, Fauvel, Gerhardt, etc., ne mentionnent point dans leurs traités l'arthrite tuberculeuse crico-aryténoïdienne, à peine citée par Turck, Ziemmssen, Mackenzie, Mandl, Schrœtter, etc.

Morell-Mackenzie (3) signale même sa rareté relative, étant donnée la situation superficielle de l'articulation, et la regarde comme ordinairement consécutive à la chondrite ou à la périchondrite des cartilages aryténoïde ou cricoïde.

C'est aussi l'avis de Ziemmssen, qui s'y arrête peu. Dans un long mémoire, Semon (4) s'élève de toutes ses forces, avec une insistance qui certainement

(1) Schrœtter. *Beitrag zur Behandlung der Larynxstenose.* Wien, 1876.

(2) Ziemmssen. *Ziemmssen's Handbuch.* Band IV, p. 300.

(3) Morell-Mackenzie. *Traité pratique des maladies du larynx et du Pharynx*, etc., page 647, trad. française.

(4) Semon. On mechanical impairments of the Fonctions of the crico-arytenoïd articulation. *Med. Times.* Vol. II, 1880.

est fondée, contre l'opinion qui fait de toute immobilité des cordes le signe d'une paralysie. La configuration, la situation, le rôle de cette articulation rendent son examen nécessaire dans tous les cas où pendant la vie on a constaté des sténoses. Nous reviendrons du reste sur cette question, à propos de l'étude des sténoses laryngées chez les tuberculeux.

Enfin, dans un mémoire lu au congrès de Nancy, l'un de nous (1) attirait l'attention sur un certain nombre de cas, où il nous avait été donné à l'autopsie de constater des lésions articulaires, marchant du reste de pair avec l'altération des cartilages, chez des sujets porteurs de lésions tuberculeuses avancées du larynx.

Comme le pensaient Trousseau et Belloc, les lésions du cartilage, relèvent-elles le plus souvent, sinon toujours, d'ulcérations s'étendant en profondeur? N'y a-t-il pas d'exception à cette loi, qui semble du reste confirmée par l'immense majorité des cas? Nous pourrions citer des exemples de périchondrite à une période presque initiale de la phtisie laryngée, et du reste, à la rigueur, il ne nous répugne pas d'admettre que le périchondre ou l'articulation crico-aryténoïdienne puissent être atteints primitivement.

Voyons les raisons qui, à notre sens, militent en faveur de cette opinion. Tout d'abord est-ce que les périchondrites et l'arthrite infectieuse de la dothiénentérie reconnaissent dans tous les cas pour origine un processus destructif et envahissant, qui, partant de la surface, atteigne finalement le périchondre (2)? Et

(1) Gouguenheim. *Congrès de Nancy* et *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, octobre 1886.

(2) Charcot et Dechambre. *Gazette hebdomad.*, 1859. Cornaz, Schule, etc. — Il faut reconnaître que ces cas de périchondrite

la tuberculose n'est-elle pas pour nous une maladie infectieuse susceptible des mêmes procédés d'invasion. Mais il y a plus; pourquoi le larynx serait-il épargné quand nous voyons l'infection bacillaire se cantonner, se localiser si fréquemment à une articulation, à un os, à un cartilage même (côtes)? Du reste, l'étude histologique fournit à cette hypothèse un appoint considérable, en montrant que parfois l'infection tuberculeuse du larynx marche de la profondeur vers la surface, contrairement à la théorie de l'infection par la surface qui ne saurait tout expliquer. Il nous suffira d'ajouter que souvent, dans les coupes de larynx tuberculeux, nous avons rencontré des follicules et des granulations typiques à une profondeur relativement grande, alors que la surface était encore normale, présentant son épithélium et son basement-membrane inaltérés. Du reste, on a rencontré des tubercules jusque dans les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Pourquoi donc respecteraient-ils le périchondre? Nous verrons, en effet, plus loin, que s'il est juste d'en revenir à l'opinion de Louis sur le mode d'infection du larynx, dans la phtisie pulmonaire, il faut aussi faire une part à la voie vasculaire (sanguine ou lymphatique) pour expliquer la marche du processus spécifique.

Aussi nous regardons comme étant d'origine bacillaire la plupart des lésions des cartilages et de leur périchondre dans la phtisie laryngée.

Néanmoins, nous devons ajouter qu'il faut souvent invoquer, en pareille circonstance, une autre cause

primitive font l'exception ; voyez Tissier, *Déterminations laryngées de la fièvre typhoïde*, in *Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, 1887.

que la tuberculose. Qu'il se produise sous cette dernière influence une érosion, une ulcération de la muqueuse, celle-ci sera en rapport avec l'expectoration pulmonaire qui, en outre des bacilles, contient de nombreux schizomycètes, et il se pourra très bien que sur la perte de substance originellement spécifique, vienne se greffer une infection secondaire. Donc les suppurations périchondritiques, qui s'observent dans la tuberculose laryngée, pourront dériver d'une infection non tuberculeuse.

Ainsi nous sommes persuadés que la plupart des cas de périchondrite primitive, précoce, ont pour *primum movens* une lésion minime, initiale et d'origine tuberculeuse de la muqueuse.

Ce que nous allons décrire immédiatement comme pseudo-œdème du larynx se rattache à la variété précoce des périchondrites chez les tuberculeux (phtisie laryngée périchondritique), bien plutôt qu'aux lésions tardives vulgaires des cartilages de la phtisie infiltro-ulcéreuse avancée. En effet, dans ce dernier cas très commun, une ulcération d'abord superficielle s'étend en profondeur, envahit et détruit progressivement toutes les couches qui séparent la muqueuse du cartilage, et finalement le périchondre est atteint à son tour par l'infiltration tuberculeuse. Dès lors le processus détermine soit, et c'est la règle, l'ossification ou au moins l'infiltration calcaire du cartilage et la carie, soit dans certains cas une nécrose limitée.

Tout autre est la marche de la périchondrite précoce des tuberculeux, se manifestant par un pseudo-œdème souvent considérable et déterminant des manifestations symptomatiques bruyantes, quelquefois d'une extrême gravité.

Marche générale. — Le périchondre est soulevé par une collection purulente, en nappe, véritable abcès froid, dans certains cas, qui le détache lentement du cartilage, ainsi privé de ses moyens de nutrition. Les leucocytes s'infiltrent dans le tissu cellulaire de la muqueuse sus-jacente, et il se produit là un pseudo-œdème spécial, rarement limité, et s'étendant parfois (cricoïde) à toute la surface du cartilage. La muqueuse est rouge, luisante, tendue, mollasse, se laissant déprimer, plus que dans l'infiltration tuberculeuse, moins que dans l'œdème vrai. Il se produit parfois plus tard un ou plusieurs trajets fistuleux, laissant échapper un pus séreux, mal lié, et conduisant, si l'on y introduit un fin stylet, jusque sur le cartilage dénudé. La muqueuse à la coupe est épaissie, la pression en fait sourdre assez facilement une sérosité trouble, jaunâtre; le cartilage est, sur une étendue plus ou moins grande, complètement séparé de son périchondre, et, suivant la marche plus ou moins lente du processus, il est, soit nécrosé en partie ou en totalité (aryténoïde), soit en partie ossifié et carié. Nous reviendrons plus loin en détail sur l'aspect du cartilage altéré.

Dans la nécrose rapide, le cartilage est ramolli, déformé, morcelé en débris jaunâtres ou brunâtres, qui s'éliminent quand il existe des fistules internes ou externes, et devient la cause d'une interminable suppuration. Dans certains cas, fort rares du reste, que Ziemmssen a pu observer et que nous avons pu vérifier nous-mêmes, un cartilage aryténoïde peut-être totalement expulsé, et alors il se produit une véritable guérison par accolement des parois du foyer et quelquefois une organisation fibreuse cicatricielle.

Voyons les variétés de pseudo-œdème produites par cette variété de périchondrites, suivant le cartilage atteint :

Nous serons très brefs, en rappelant qu'il s'agit en somme d'une lésion relativement rare, comparée à la périchondrite consécutive aux ulcérations. Dans ce dernier cas, au lieu d'un pseudo-œdème, on a généralement de l'infiltration tuberculeuse vraie. Du reste, il s'agit alors d'une complication tardive de la phtisie laryngée.

Aryténoïde. — Le pseudo-œdème symptomatique d'une périchondrite de l'aryténoïde détermine rapidement la tuméfaction de la muqueuse laryngée qui le revêt, du repli aryténo-épiglottique correspondant, et, dans certains cas, où le début se fait par la face postérieure, de la muqueuse pharyngée. Quelquefois, le cartilage est complètement entouré d'une masse purulente, et on a une saillie pyriforme proéminant vers les deux conduits à la fois. Le processus n'a pas la brusquerie d'allures de la fièvre typhoïde, et il se produit ordinairement des fistules, soit laryngées, soit pharyngées. Les bords de la fistule et de l'abcès sont infiltrés ou lardacés, et le cartilage morcelé, jaune sale ou brun foncé, baigne dans le pus. Quand, par suite de son expulsion totale, les parois de la cavité purulente peuvent s'affaisser, on voit quelquefois les fistules se tarir et alors on retrouve le larynx asymétrique déformé, et la coupe de la région aryténoïdienne malade montre un tissu fibreux sclérosé, dur, résistant à la coupe, où il est impossible de rencontrer trace de cartilage.

La périchondrite du thyroïde détermine la tuméfaction des parois ventriculaires, quand elle porte sur

sa face interne. Il n'est pas rare, nous en avons observé plusieurs cas, que la périchondrite portant sur la face extérieure du cartilage, la tuméfaction se porte en dehors. C'est alors une saillie dessinant quelquefois presque complètement le cartilage, se développant lentement, dure, peu douloureuse, et que la coupe montre être une infiltration purulente des tissus profonds, consécutive à une lésion plus ou moins circonscrite du cartilage, dénudé dans une étendue généralement peu considérable. Le cartilage est dur ou au contraire ramolli en ce point, tandis qu'au pourtour, il est ossifié et enflammé, recouvert par un périchondre infiltré, épaissi et très vasculaire.

Les fistules sont soit internes, soit externes, uniques ou multiples, et laissent suinter pendant la vie, à la pression sur le cadavre, un pus séreux, granuleux, mal lié, assez abondant.

Nous citerons à ce sujet le cas que nous avons observé récemment d'un phtisique pulmonaire, présentant des lésions laryngées indéniables portant la signature de la tuberculose, et en même temps une tuméfaction de la partie antérieure du cou, au niveau de la face externe de l'aile gauche du thyroïde. Ce malade souffrait de troubles laryngés, s'accentuant à mesure que progressait la tuméfaction à marche très lente du reste. La respiration étant devenue presque impossible, on décida de pratiquer la trachéotomie d'urgence ; mais comme le malade s'y refusait catégoriquement, on se contenta d'ouvrir au niveau de la tuméfaction. Il s'écoula une assez grande quantité de pus ; le cartilage thyroïde, mis à nu par l'incision, présentait une transformation calcaire.

L'un de nous a eu l'occasion d'observer, dans son

service à l'hôpital Lariboisière, trois autres cas analogues. Chez le premier sujet, très robuste et présentant peu de signes stéthoscopiques du côté des poumons, un véritable abcès par congestion s'était formé à la partie antérieure du cou, en avant du cartilage thyroïde. Cet abcès très considérable, développé en un mois, fut ouvert et le malade quitta le service au bout d'un mois. Il vient d'y rentrer, portant une fistule, et l'examen laryngoscopique montre actuellement une infiltration très étendue de la région aryténoïdienne, et de toute la région sous-glottique; les cordes vocales sont très peu mobiles et la dyspnée quelquefois assez vive. Chez un second malade, l'abcès très considérable se développa pendant le séjour à l'hôpital et fut ouvert. Le malade succomba un mois après et on constata une nécrose du cartilage thyroïde et une infiltration de la muqueuse laryngienne. Le ganglion de Poirier était hypertrophié, mais ce n'était pas autour de lui que s'était développé l'abcès. Chez le troisième malade, un abcès du même genre fut ouvert et est resté fistuleux; le larynx est infiltré dans toute son étendue. Il est très difficile, pendant la vie de ces malades, de constater la dénudation du thyroïde et le point d'origine de ces abcès.

Ces observations typiques donnent une bonne idée de la périchondrite tuberculeuse du thyroïde, à marche lente, à poussées successives, évoluant vers l'extérieur. Nous citerons encore le cas curieux d'Hutchinson, où par suite de la périchondrite se développa un pneumatocèle.

La périchondrite du cricoïde siège, soit en arrière, et, c'est le cas le plus fréquent, s'accompagnant alors d'arthrite crico-aryténoïdienne, soit sur la face interne

ou laryngée, soit, mais plus rarement, sur la surface extérieure. Voici un cas récemment publié par Zwicke (1) et observé à la clinique chirurgicale du professeur Bardeleben. Chez un sujet atteint de phtisie laryngo-pulmonaire, on trouva une tumeur fluctuante, de la grosseur d'un œuf de poule, qui s'était développée depuis deux mois, et dont la pression, même légère, produisait la toux ; à l'incision, on trouva le cartilage cricoïde ramolli.

Nous arrivons maintenant au second mode d'altération des cartilages dans la tuberculose vulgaire. Voici dans ce cas, le plus ordinaire du reste, comment les choses se passent et les lésions que l'on observe.

Nous avons vu, dans l'étude des ulcérations, combien grande était leur tendance à s'étendre vers la profondeur : on conçoit sans peine que, surtout dans les points où les cartilages sont peu profonds, le processus destructif atteigne le périchondre. Que va-t-il se passer alors ?

Ou bien, l'infiltration tuberculeuse envahit le périchondre ; le cartilage sous-jacent qui se trouve sous son étroite et exclusive dépendance au point de vue de sa nutrition subit, ainsi que l'ont noté les premiers, Cruveilher, Trousseau et Belloc, les modifications qui rappellent l'ossification normale, ou simplement l'infiltration calcaire.

Ou bien, le processus étant plus actif, sa marche plus rapide, le périchondre est décollé sur une étendue variable et alors on a le tableau, assez rare dans ce cas, de la périchondrite telle que nous l'avons décrite dans les pages précédentes (nécrose d'emblée,

(1) Zwicke. Compte rendu de la *Clinique chirurgicale* du professeur Bardeleben, 1883. — Charité, *Annalen*, Bd X, 1885.

quelquefois même avant ossification, fait ici exceptionnel). Mais quoique, dans cette éventualité, la nécrose soit l'aboutissant du décollement de la membrane nourricière du cartilage, il est rare de rencontrer la nécrose molle que nous avons signalée plus haut. En effet, l'infiltration tuberculeuse, dans ces circonstances, toujours fort étendue, s'est lentement, progressivement avancée jusqu'au périchondre, et consécutivement le cartilage a subi la transformation calcaire, qu'il s'agisse de l'ossification vraie ou de l'infiltration calcaire simple.

Nous allons étudier l'aspect du cartilage dans ces deux variétés de lésions. Dans le premier cas, celui qu'il est de règle de rencontrer, au fond d'une ulcération de la muqueuse épaissie, infiltrée, dure, on aperçoit un champignon fongueux, rougeâtre, recouvert d'un pus grisâtre, mal lié. Le stylet donne la sensation caractéristique de la carie, et une coupe, pratiquée à cet endroit, montre, si la lésion n'est pas très étendue, un coin, un croissant du cartilage, normal ailleurs, transformé en une masse compacte, peu résistante, jaune rougeâtre foncé, avec points grisâtres, poreuse, sécrétante. Le périchondre que l'on trouve épaissi sur le pourtour se confond sans démarcation nette avec le tissu sus-jacent infiltré. Comme nous l'avons déjà dit, le cartilage, recouvert par ce périchondre malade, a subi le contre-coup de ces lésions : l'infiltration calcaire, ou même assez ordinairement une véritable ossification, que l'histologie peut montrer en tous points comparable à l'ossification normale des cartilages.

Dans le second mode de périchondrite, le pus s'accumule en nappe plus ou moins épaisse au-dessous

du périchondre, qu'il soulève et sépare ainsi du cartilage. Pour peu que ce décollement soit étendu, total dans certains cas (aryténoïdes), il se produit un processus nouveau qui s'ajoute à la carie de tout à l'heure, la nécrose.

En effet, la carie, tout au contraire de la nécrose, suppose la vascularisation, et ce n'est que sur un cartilage ossifié dans lequel se montrent par conséquent des ramifications vasculaires que peut évoluer la carie, lésion essentiellement tuberculeuse.

Si cette ossification préalable manque, c'est-à-dire si le cartilage est encore normal ou simplement calcifié, deux processus différents, qui se touchent par plus d'un point, peuvent seuls se montrer : la nécrose proprement dite et très rarement ce qu'on a décrit sous le nom d'ulcération des cartilages, d'absorption ulcéroïde (Broca) caractérisée objectivement par une perte de substance à parois irrégulières, ternes, ramollies. Mais comme il est de règle de trouver les cartilages calcifiés, cette dernière lésion doit être absolument exceptionnelle, nous ne l'avons pas rencontrée dans le larynx.

Le cartilage nécrosé présente un aspect variable, suivant que la cause qui l'a produit a agi brusquement, brutalement, comme cela se rencontre surtout dans la fièvre typhoïde et dans la phtisie aiguë ; ou si au contraire elle se montre seulement sur un cartilage déjà malade, déjà calcifié, comme c'est, avons-nous dit, ordinairement le cas dans la circonstance. Suivant ces éventualités, le cartilage est soit ramolli, fragmenté en blocs grisâtres, brunâtres, peu consistants, soit plus souvent présente l'aspect suivant que

nous avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier à l'autopsie.

A travers une fistule correspondant au centre de l'ulcération primitive, profonde, anfractueuse, on aperçoit, mettant le nez à la fenêtre, le cartilage non plus rougeâtre, sanieux, ramolli, bourgeonnant, mais sec, dur, jaune-ocre; quelquefois, quand il s'agit de l'aryténoïde, absolument mobile dans une cavité purulente. Quand on l'extrait, on a une masse gonflée, poreuse, brunâtre, déformée, calcaire, très difficile à couper, ne rappelant que de loin la forme de la portion de cartilage normale qu'elle représente. D'autres fois, on a plusieurs petits sequestres, bruns, noirâtres ou grisâtres, se désagrégeant facilement, baignant dans un pus sanieux.

On voit parfois sur le vivant l'expulsion de parcelles ainsi altérées, assez volumineuses, et à la suite on a même signalé dans certains cas la production d'emphysème.

On a encore décrit une autre lésion de cartilages, l'atrophie, la résorption moléculaire, lente, aboutissant à une diminution de volume, ou même à la disparition complète (épiglotte).

Chacun des cartilages du larynx peut être atteint avec une fréquence très inégale, nous allons décrire rapidement les particularités que l'on rencontre suivant les cas.

Cartilages aryténoïdes.

Ce sont les cartilages le plus souvent atteints par les ulcérations tuberculeuses, principalement au niveau de leur base, des processus vocaux et de leur

sommet coiffé par les cartilages de Santorini. Les deux dernières localisations s'expliquent par le peu d'épaisseur de leur revêtement en ces points. Nous avons longuement insisté sur cette particularité, dans l'étude détaillée que nous avons faite plus haut des ulcérations siégeant dans ces endroits.

C'est aussi pour cette même raison que les cartilages sont lésés de bonne heure, avant que l'infiltration soit encore très étendue, et dès lors il est possible d'y rencontrer cette variété de périchondrite où le pus décolle largement le cartilage de sa membrane nourricière, et entraîne la nécrose. Nous savons, du reste, que l'on trouve parfois dans ces cas les cartilages complètement libres dans un clapier purulent, et d'autre part que ceux-ci ont pu dans certains cas être expulsés en totalité pendant la vie.

Lorsque l'ulcération siège au contraire à la base de l'aryténoïde, l'articulation crico-aryténoïdienne est régulièrement envahie, ainsi que nous l'avons constaté notamment dans une série récente de six autopsies consécutives. Alors les surfaces articulaires étaient rugueuses, jaune rougeâtre, infiltrées de sels calcaires, aussi bien du côté du cricoïde que de celui de l'aryténoïde. Dans ces circonstances, alors que le cartilage aryténoïde était profondément atteint, la portion articulaire seule du cricoïde était intéressée dans une profondeur peu considérable. Sur une coupe, on constatait une légère bande opaque, jaunâtre, calcaire, de deux à trois millimètres d'épaisseur environ au niveau de l'articulation, alors que le reste du cartilage était normal. Il était évident, dans ce cas, que la marche du processus s'était faite de l'aryténoïde vers le cricoïde :

on a signalé la marche inverse bien plus rare.

Dans l'intérieur de l'articulation, très mobile, une fois les adhérences extra-articulaires détruites, on trouve dans ces faits un pus séreux, mal lié, plus ou moins abondant.

Contrairement à ce qu'ont avancé certains auteurs, nous le répétons, l'examen autopsial peut seul être invoqué dans ces cas, si l'on veut se faire une idée de leur fréquence et de leur valeur clinique. Jamais nous n'avons rencontré l'ankylose de l'articulation, si nous entendons du moins par ce mot l'ankylose vraie produite par l'adhérence des deux surfaces articulaires altérées.

Par contre, il y avait, comme nous l'avons déjà dit, une mobilité exagérée de l'aryténoïde libéré des tissus environnants, infiltrés et épaissis. De sorte que nous sommes, de par notre expérience fondée sur un certain nombre d'examens nécroscopiques, réduits à admettre que l'ankylose vraie de l'articulation crico-aryténoïdienne d'origine tuberculeuse est extrêmement rare, aussi rare qu'est fréquente la pseudo-ankylose de même origine, due notamment à l'infiltration périphérique des tissus circum-articulaires.

Comme cette opinion semblerait au premier abord un peu en désaccord avec les vues récemment émises par des auteurs, se basant trop exclusivement sur l'observation clinique, on nous pardonnera d'insister autant, et de rappeler à cette occasion un fait que nous avons récemment eu l'occasion d'étudier.

Il s'agit d'un tuberculeux, arrivé à une période avancée, dont le larynx, en dehors d'autres lésions vulgaires, présentait une adduction notable des cordes s'accompagnant d'accès de suffocation qui

avaient nécessité la trachéotomie. A l'autopsie, sans parler des autres lésions, nous trouvâmes une ulcération profonde de la région sous-aryténoïdienne droite ayant atteint le cartilage aryténoïde, ainsi qu'il était facile de s'en assurer par l'introduction d'un stylet. L'articulation contenait une certaine quantité de pus, le cartilage aryténoïde était calcifié, déformé dans toute sa partie inférieure. Sur la selle articulaire cricoïde se montrait une légère infiltration calcaire, d'une épaisseur de deux millimètres environ, sans trace d'ossification, du reste, ainsi que le montra l'examen microscopique. Délivré des adhérences périphériques, l'aryténoïde était absolument libre et l'ankylose ne pouvait entrer en ligne de compte pour expliquer l'adduction des cordes, pas plus du reste que la pseudo-ankylose périphérique d'infiltration, puisque l'adduction était bilatérale. Ajoutons que la présence de lésions récurrentielles dûment constatées, était dans ce cas une explication bien suffisante.

Cartilage cricoïde. — Les altérations des autres cartilages ne nous arrêteront guère. Les lésions du cricoïde sont, soit fréquemment associées à celle de l'un ou des deux aryténoïdes, soit isolées. La carie est relativement rare. La nécrose n'est pour ainsi dire jamais complète. Il ne s'élimine guère que de petits fragments isolés. Le périchondre est alors épaissi et infiltré au pourtour. Très souvent, la périchondrite porte sur la partie postérieure de l'anneau au voisinage de l'articulation avec l'aryténoïde. Plus rarement, on la rencontre à la face externe vers la région médiane, quelquefois au niveau du bord supérieur empiétant plus ou moins sur les deux faces.

Dans certains cas, les muscles qui s'attachent à ce cartilage sont atteints par le fait de la lésion du périchondre soulevé, décollé par le pus. L'infiltration tuberculeuse les envahit alors et annihile leur action sur le vivant. On s'explique aisément les troubles profonds qui en peuvent résulter, et suivant qu'il s'agira des crico-aryténoïdiens postérieurs ou, au contraire, des crico-aryténoïdiens latéraux, on aura, soit l'adduction exagérée, soit l'abduction des cordes. Néanmoins, ces lésions sont fort rares.

Cartilage thyroïde. — Malgré son étendue, le cartilage thyroïde est peu fréquemment atteint. Cela se conçoit facilement si l'on songe que les ulcérations des parois vestibulaires latérales ont à détruire en profondeur une couche très épaisse, rendue plus considérable encore par l'infiltration précoce et constante de la région. On a signalé les nécroses partielles, généralement limitées, s'étendant parfois par continuité aux deux faces du cartilage; la périchondrite a été observée sur la face externe de ces cartilages.

L'*épiglotte* est rarement intéressée par la périchondrite, et alors on rencontre souvent en même temps des lésions analogues des autres cartilages. D'après Rokitanski, le cartilage de l'épiglotte serait résorbé sur place et remplacé par des cellules embryonnaires s'organisant en tissu fibreux, dur. Nous avons toujours rencontré le cartilage épiglottique normal sur les coupes d'épiglotte profondément infiltrée et ulcérée, quelquefois cependant avec une zone périphérique d'infiltration et d'épaississement scléreux.

Avant de terminer, voyons les renseignements

fournis par les statistiques : Morell-Mackenzie l'a observée vingt-trois fois sur des tuberculeux sur quarante-cinq cas de périchondrite ; Restlag, à l'Institut anatomo-pathologique, dix fois sur vingt cas. Voici les chiffres de fréquence relative donnés par Morell-Mackenzie : aryténoïdes onze fois, cricoïde dix fois, thyroïde deux fois (1).

Lésions musculaires.

Nous serons bref ici sur ces lésions, en général du reste, peu appréciables à l'œil nu. Dans certains cas de périchondrite de la région postérieure de l'anneau du cricoïde, par exemple, on a pu constater que le muscle crico-aryténoïdien postérieur était, soit détruit en totalité, soit au moins profondément altéré, plongé dans un foyer d'infiltration tuberculeuse. On a signalé encore, à titre de curiosité rare, la présence de granulations tuberculeuses dans ces mêmes muscles (Schech). Si ces modifications sont exceptionnelles, il n'en est pas de même de la pâleur spéciale, de la teinte jaunâtre que nous avons très fréquemment remarquées dans les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, notamment chez les sujets morts à une période avancée de la phtisie laryngée. Nous ne croyons pas

(1) Nous devons signaler l'opinion de Virchow (*lettre adressée à MM. Peter et Krishaber, article* Larynx *du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, p. 672*) :
« Le tubercule, dit-il, prend dans ses périodes avancées un « caractère pour ainsi dire compliqué ; dès que les ulcérations « tuberculeuses atteignent une certaine profondeur, il s'y ajoute « de la périchondrite suppurative *simple* ; c'est celle-ci qui produit « les ulcérations profondes à la suite desquelles les cartilages sont « détruits. La phtisie laryngée ulcérative est par conséquent tantôt tuberculeuse, tantôt périchondritique. »

que l'attention ait été déjà attirée sur ce point et nous pouvons même ajouter, par anticipation, que, dans une grande quantité de faits où nous nous attendions à rencontrer des altérations histologiques importantes, c'est la seule lésion que nous ayons pu constater.

Lésions ganglionnaires et nerveuses.

Nous réunissons dans un même chapitre l'étude des altérations ganglionnaires et nerveuses, parce que, comme nous le verrons par la suite, il y a souvent entre elles la relation intime et immédiate de cause à effet, quoiqu'il s'agisse là d'un fait bien loin d'être constant.

Nous croyons, avant d'aller plus loin, devoir exposer en quelques lignes la topographie générale des ganglions qui nous intéressent. Lorsque l'on extrait le larynx en prenant les précautions que nous avons indiquées plus haut, il est facile de s'en faire une idée exacte, étant donné surtout que la fréquence de leurs lésions dans la phtisie laryngée, les rend plus facilement reconnaissables.

Nous mettrons largement à contribution le mémoire lu, sur ce sujet, à l'Académie de médecine (1) en février 1884, par l'un de nous. Ajoutons de suite que depuis lors les résultats de nombreuses autopsies sont venues amplement confirmer les vues que nous exposions à cette époque, principalement en ce qui concerne la tuberculose.

L'étude des ganglions bronchiques est aujourd'hui

(1) Étude anatomique et anatomo-pathologique des ganglions péritrachéo-laryngiens, par Gouguenheim et Leval-Picquechef. *Mém. acad. de méd.*, février 1884.

bien établie anatomiquement depuis les remarquables travaux de Gueneau de Mussy, de Baréty, etc. Ce dernier qui a cherché à établir une classification commode, répondant aux exigences d'une description minutieuse, après avoir étudié le groupe qu'il nomme prétrachéo-bronchique, assis sur la face externe de la trachée et de la bronche correspondante au niveau de l'angle obtus à sinus externe, que forment ces deux conduits, au niveau de la bifurcation, signale en passant une chaîne qui s'en détache pour remonter le long du cou. Mais il n'insiste pas davantage. Il en est de même dans les traités classiques d'anatomie.

Nous ne saurions nous en étonner outre mesure. En effet, de même que pour les ganglions bronchiques, c'est le clinicien qui a devancé l'anatomiste, de même que c'est l'étude comparative des lésions tuberculeuses du parenchyme pulmonaire et de l'état des ganglions correspondants qui a mis sur la route, nous nous retrouvons ici dans des conditions identiques.

En effet, à l'état normal, les ganglions que nous nommerons récurrentiels ou péritrachéo-laryngiens sont d'un volume insignifiant; leur groupement, leur nombre, leur siège de prédilection varient dans des limites assez étendues; ils sont de plus plongés dans un tissu cellulaire lâche, abondant, qui les rend difficilement isolables, et toutes ces raisons sont suffisantes pour expliquer le peu de notions précises que l'on rencontre à leur sujet dans les auteurs. Aussi, est-ce l'étude de la phtisie laryngée qui a mis sur la voie de leur importance pathologique, en les montrant fréquemment tuméfiés, et comprimant dès lors le tronc nerveux qui résume presque à lui seul toute l'innervation de la musculature du larynx.

Sous le nom de ganglions péritrachéo-laryngés, ou de chaîne ganglionnaire récurrentielle, nous décrirons les glandes lymphatiques, profondément situées dans la région cervicale, vers les parties postérieures du larynx et de la trachée, dans le voisinage immédiat de l'œsophage, le long du nerf laryngé inférieur.

Leurs rapports généraux sont assez importants.

Ils sont séparés de la peau par les aponévroses cervicales superficielle et moyenne, le double plan musculaire formé par les muscles sterno-cléido-hyoïdien et sterno-thyroïdien et les lobes latéraux du corps thyroïde. Le gros paquet vasculo-nerveux du cou (artère carotide primitive, nerf pneumogastrique, veine jugulaire interne et chaîne lymphatique cervicale accompagnant ce dernier tronc veineux) est situé en dehors.

La limite inférieure, avons-nous dit, est le groupe nommé prétrachéo-bronchique par Barety ; partie de ce point, la chaîne lymphatique suit le tronc du récurrent, enveloppée par une masse lâche et abondante de tissu cellulaire qui le sépare de la colonne cervicale et de l'œsophage ; elle diminue de volume à mesure qu'on s'élève vers la région laryngée et forme une pyramide peu régulière à base inférieure.

En effet, les ganglions agglomérés d'abord deviennent progressivement moins serrés et moins volumineux.

Du reste, en raison de la laxité de leur atmosphère conjonctive, ils sont d'une extrême mobilité, ce qui explique que leur palpation est fort difficile sur le vivant, même quand ils présentent un certain degré d'hypertrophie. Il n'est pas rare de voir une ou plusieurs glandes lymphatiques s'écarter sensiblement

du filet nerveux et s'avancer même jusque vers la partie antérieure de la trachée.

Supérieurement, la chaîne se termine au carrefour formé par la trachée et la partie inférieure du larynx en dedans, l'œsophage en arrière et le lobe correspondant du corps thyroïde en avant. On sait qu'à ce niveau le récurrent pénètre sous le constricteur inférieur du pharynx pour aller de là s'épanouir entre les cartilages cricoïde et thyroïde en filets destinés aux muscles intrinsèques du larynx.

Dans le mémoire déjà cité, où l'un de nous, en collaboration avec M. Leval-Picquechef, a le premier insisté sur cette disposition des ganglions lymphatiques de la région, on trouve ceux-ci répartis en trois groupes. L'un inférieur, volumineux, constant, se confondant en bas avec le groupe prétrachéo-bronchique ; le second moyen, qui peut manquer, moins important, répondant à la partie moyenne de la trachée ; un troisième enfin, situé à la pointe supérieure de la chaîne, plus intéressant à connaître pour l'étude de l'adénopathie trachéo-laryngienne.

Ajoutons que cette répartition n'est rien moins qu'absolue, et qu'on rencontre tous les intermédiaires entre la division en trois groupes bien distincts, et la disposition en chapelet à grains à peu près régulièrement répartis sur toute la hauteur de la chaîne. Le groupe moyen est de beaucoup le plus sujet aux variations. Il peut manquer totalement ou se rapprocher plus ou moins des groupes supérieur ou inférieur.

Groupe inférieur. — Il a une forme générale allongée verticalement et se compose de cinq à huit ganglions, peu volumineux, ne dépassant généralement pas le volume d'un pois.

Groupe moyen. — Il se laisse avec peine dissocier en deux à cinq ganglions du volume d'une tête d'épingle à celui d'une graine de chènevis, et souvent très espacés les uns des autres, ce qui en rend l'étude difficile.

Groupe supérieur. — Son absence est loin d'être exceptionnelle ; on le trouve constitué par deux, ou trois au plus, petites glandes situées au voisinage du récurrent, avant sa division en branches terminales. Il empiète souvent sur les faces latérales du larynx.

En outre de ces ganglions, nous mentionnerons ici encore les ganglions avoisinant le point où le récurrent gauche contourne la crosse aortique. En effet, l'état de ces ganglions est d'une importance capitale dans l'étude de la phtisie laryngée. Nous nous appuyons, pour émettre cette opinion, sur les résultats de plusieurs autopsies, où nous avons rencontré le nerf récurrent littéralement écrasé par des masses ganglionnaires dans son trajet entre la bronche gauche et l'aorte.

L'origine, le trajet si spécial des récurrents sont du reste suffisamment connus pour qu'il soit inutile que nous nous y arrêtions. Il n'en était pas de même pour la chaîne lymphatique qui les accompagne, en raison du manque de description complète, et surtout à cause des altérations que nous allons maintenant passer rapidement en revue (1) ; on sait en effet que, dans un certain nombre de cas, il peut survenir, souvent de bonne heure, du fait de la tuberculose pulmonaire, des accidents du côté de la respiration

(1) Dans le courant de 1887, M. Poirier a décrit un ganglion prélaryngé, situé entre le cricoïde et le thyroïde. *Société anatom.*, 1887.

et de la phonation extrêmement sérieux, sans que l'état de la muqueuse laryngée en donne la clef et consistant uniquement dans des troubles d'ordre exclusivement moteur. Il est dès lors tout naturel, dans ces faits dont nous pourrions citer de nombreux exemples, et dont la gravité est telle qu'ils peuvent occasionner la mort et nécessitent souvent la trachéotomie, il est tout naturel, disions-nous, de rechercher l'état des troncs nerveux récurrentiels, qui innervent tous les muscles intrinsèques du larynx, à l'exception des crico-thyroïdiens. Nous discuterons plus tard la façon dont les lésions ganglionnaires, comprimant et irritant les récurrents, amènent ces accidents de sténose glottique; pour le moment, nous nous contenterons d'indiquer le bilan des résultats autopsiaux.

Les ganglions péri-trachéo-laryngiens présentent, dans la grande majorité des faits, une tuméfaction notable. Néanmoins, celle-ci est ordinairement en rapport avec l'étendue des lésions tuberculeuses laryngo-pulmonaires, et prononcée surtout quand le sujet a présenté dans la vie les troubles respiratoires, attribués soit à la paralysie des dilatateurs, soit au spasme et à la contracture des adducteurs. Les ganglions très volumineux, quintuplés, décuplés de volume, sont surtout, à la région inférieure et à l'extrémité supérieure, agglomérés en une masse lobulée rougeâtre, violacée par points, assez difficiles à dissocier en ganglions isolés.

Ceux-ci présentent à la coupe des altérations variables suivant le degré et l'âge de l'altération. Tantôt simplement rougeâtres, ou violacés, quelquefois noirâtres, au début, ils ne présentent que plus tard la

fonte caséeuse. Il est exceptionnel de rencontrer ici un ganglion totalement caséifié; ordinairement, tandis que la périphérie est d'une coloration foncée, le centre présente par places des îlots blanc-jaunâtre, formant sur la coupe des marbrures, indice de foyers de caséification.

Nous avons noté dans plusieurs autopsies la dégénérescence calcaire dans une ou plusieurs de ces glandes lymphatiques.

Au niveau du groupe inférieur, on trouve ordinairement plus prononcée à gauche une augmentation de volume considérable des ganglions. Ils atteignent la grosseur d'une olive ou même d'une noix, et en s'accolant au nombre de cinq ou six, forment une tumeur volumineuse, bosselée, dure, dans laquelle on trouve, enfoui et comprimé, le nerf récurrent. C'est dans ce groupe que l'on observe le plus fréquemment la fonte caséeuse.

Le groupe moyen est le moins influencé par la tuberculose; on trouve les ganglions non agglomérés, exceptionnellement caséifiés de la grosseur d'un noyau de cerise, rarement plus volumineux.

Les petits ganglions du groupe supérieur, isolés, ou plus rarement réunis en une seule masse, du volume d'une lentille à celle d'une olive, sont intimement accolés au récurrent. Leur réunion forme une tumeur rougeâtre, soudée au lobe correspondant du corps thyroïde, dont il est assez difficile, même dans certains cas de l'isoler totalement.

Le nerf récurrent qui chemine au milieu de ces masses volumineuses, infiltrées, quelquefois caséeuses, est par contre-coup très fréquemment altéré. Nous étudierons plus loin dans leur intimité ces lésions.

A l'œil nu, on le voit déformé, aplati, rouge violacé, transformé dans une étendue de un ou deux millimètres à un centimètre et plus, surtout en haut et en bas de la chaîne en un cordon dur, fortement coloré, moniliforme, irrégulier, très adhérent au tissu conjonctif voisin, épaissi et infiltré, et cette simple constatation, que nous avons très souvent notée, laisse supposer, même avant l'examen microscopique, de graves altérations.

Le nerf recouvert peut encore être lésé par le fait de lésions pleurales (à droite), on en a rapporté plusieurs cas : de plus, il ne faudrait pas induire de son intégrité apparente à son intégrité réelle (névrites périphériques).

Nous devons aussi prendre en considération le ganglion prélaryngé décrit par M. le docteur P. Poirier, placé au devant de la membrane crico-thyroïdienne, au milieu de la graisse et des ramuscules artériels et veineux qui remplissent le V circonscrit par les muscles crico-thyroïdiens ; le ganglion est quelquefois double. Remarquons, et c'est là un point important, qu'il reçoit les troncs émanés de la région sous-glottique, comme le fait remarquer M. Poirier. Ce détail anatomique donnera, sans doute, l'explication d'un certain nombre de faits pathologiques (tumeurs, abcès, fistules). Le même auteur a du reste présenté à la Société anatomique (avril 1887) un cas d'hypertrophie du ganglion prélaryngé, d'origine probablement tuberculeuse. Dernièrement, dans une autopsie d'un malade ayant succombé aux progrès de la phtisie pulmonaire, et ayant eu durant la vie un abcès prélaryngé de cause périchondritique, nous avons rencontré ce ganglion hypertrophié, caséeux, de la

grosseur d'une fève ; il est probable que si on le cherchait on le rencontrerait infiltré bien souvent.

Nous en avons terminé avec l'étude macroscopique de la phtisie laryngée chronique. Il nous resterait à prendre parti dans une question si controversée jusqu'en ces dernières années : à savoir si dans cette affection on peut retrouver, soit au niveau de la muqueuse, soit sur les ulcérations, les granulations ordinaires de la tuberculose. Nous préférons renvoyer ce problème après l'étude histologique.

Tuberculose aiguë miliaire du larynx

Cette modalité de tuberculose laryngée, infiniment plus rare que la forme chronique, commune, que nous venons d'étudier, se caractérise anatomiquement par une éruption discrète ou confluente de granulations dans le premier segment des voies respiratoires.

Il est assez rare ici, c'est même l'exception, que les tubercules soient cantonnés dans le larynx : on les rencontre d'ordinaire simultanément sur le bord libre de l'épiglotte, empiétant sur sa face linguale, et de préférence sur le voile du palais et la luette.

Avant d'aller plus loin, il est peut-être intéressant de citer l'opinion d'Empis, qui, on le sait, émit sur la nature de la granulie, une théorie qui ne fit guère de partisans et fut vite réfutée. « Quelle que « soit la forme prédominante de l'affection, dit Em- « pis, en parlant de la granulie, qu'elle se signale « plus expressément par des troubles cérébraux, par « ceux du thorax, par ceux de l'abdomen, ou par

« l'état typhoïde, les membranes muqueuses restent « indemnes de tout effet morbide. »

C'était le cas en particulier chez un jeune homme de vingt-cinq ans, soigné dans le service de l'un de nous, et qui succomba à une granulie. L'examen laryngoscopique pratiqué sur le vivant, pas plus du reste que l'investigation *post mortem*, faite avec le plus grand soin, ne nous révéla aucune lésion du larynx comparable à celle des autres organes (poumon, pie-mère, péritoine, etc.). Mais ces faits négatifs ne sont pas la règle.

Nous éliminerons de suite de ce chapitre l'étude des faits où, dans la tuberculose chronique, on a décrit soit au fond, soit sur les bords, des ulcérations de vrais tubercules (Virchow, Rokitansky), pour nous occuper exclusivement de la tuberculose à marche rapide du larynx, en un mot, de la phtisie galopante de cet organe. En somme, notre description répond à ce qu'ont décrit les auteurs, et notamment Isambert, sous la dénomination de tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée.

Nous commencerons par une observation que nous avons été récemment à même de recueillir, et bien que nous n'ayons pas en cette circonstance les résultats de l'autopsie, les résultats de l'examen direct sont tellement typiques qu'ils donneront d'emblée une bonne idée du processus anatomique en pareille circonstance.

Il s'agit d'un jeune homme, antérieurement soigné dans le service pour une tuberculose vulgaire laryngo-pulmonaire. Du côté du poumon, lésions assez avancées stationnaires des sommets ; au larynx,

lésions vulgaires d'infiltration et d'ulcération. Sorti de l'hôpital, un peu amélioré, il revient au mois de décembre 1886, se plaignant vivement de troubles excessivement douloureux de la déglutition. Nous n'insisterons pas ici sur les signes fonctionnels. Voici l'état de sa gorge et de son larynx à son entrée : on aperçoit sur le voile du palais et sur la luette de petits grains demi transparents, de la grosseur d'un grain de semoule, très nombreux, enchâssés dans la muqueuse, très adhérents, le pinceau ne les enlevant pas et produisant même un léger suintement sanguin. Vers la base de la luette, à sa gauche et sur la face buccale du voile du palais, les granulations sont agminées et forment une plaque du diamètre d'une pièce de 0 fr. 20 en argent, de coloration blanchâtre, à bords légèrement injectés, sur une faible étendue. Le fond est mamelonné et les mamelons sont jaunâtres ; le reste de la muqueuse, criblé de granulations isolées ou associées par petits groupes, est rose pâle.

L'examen laryngoscopique montre au niveau du bord libre de l'épiglotte une petite plaque, irrégulièrement quadrilatère, empiétant sur sa face linguale, blanchâtre, granulée, offrant les mêmes caractères que la plaque palatine.

Les piliers antérieurs sont envahis d'une façon plus discrète cependant ; les amygdales peu saillantes, le pharynx sont intacts. L'examen du larynx proprement dit est fort difficile en raison de la forme et de la situation inclinée en arrière de l'épiglotte infiltrée. On peut cependant apercevoir des granulations analogues confluentes au niveau de la région aryténoïdienne, moins blanches que celles de la gorge.

Le voile du palais et la luette, d'abord souples au

toucher, ne tardent pas à s'infiltrer. La luette perd sa forme normale, devient dure, inégale, irrégulière, bosselée, très volumineuse et infiltrée de petites masses non plus grises, mais plus opaques et plus jaunâtres. En même temps, les granulations semblent s'énucléer, laissant à leur place une petite cupule érosive, arrondie, peu profonde, donnant l'aspect d'un coup de râpe sur les bords de la luette, des piliers antérieurs et de l'épiglotte.

La lésion pulmonaire a subi une poussée manifeste, quoique l'état général reste assez bon. Nous arrêtons là l'observation, qui, comme on va le voir, est le tableau fidèle des lésions décrites dans ces cas.

Nous rappellerons les observations d'Isambert (1), de Koch (2), de Bucquoy (3), de Hayem (4), de Martineau (5), de Cornil (6), etc., enfin l'étude plus récente et très complète de Frankel (7), et la thèse de Barth (8).

Nous pouvons enfin ajouter que l'un de nous en a déjà rencontré plusieurs exemples frappants, depuis quelques années qu'il consacre spécialement à l'étude des affections laryngées, ce qui lui a permis de contrôler l'exactitude des descriptions tout d'abord données et de redresser quelques inexactitudes, notam-

(1) *Société médicale des Hôpitaux*, t. VIII, p. 107 et suiv., 1871, et conférences cliniques sur les maladies du larynx, p. 219 et 369, 1877.

(2) De l'angine scrofuleuse et de la granulie pharyngo-laryngée. *Thèse de Paris*, 1873.

(3) *Union médicale*, t. XVII, p. 930, 1874.

(4) *Union médicale*, t. XVII, p. 931, 1874.

(5) *Union médicale*, t. XVIII, p. 42.

(6) *Des connaissances médicales*, 13 juillet 1875, p. 193.

(7) Frankel. *Berliner Klin. Wochenschrift.* Novembre 1876.

(8) Barth. *Thèse*, 1880.

ment sur la rapidité de l'échéance fatale dans ces circonstances. L'affection survient tantôt chez un tuberculeux pulmonaire ou même laryngo-pulmonaire, tantôt chez un sujet antérieurement exempt de signes du côté du poumon.

On rencontre alors, dans le tissu sous-épithélial de la muqueuse des premières voies respiratoires, dans lequel elles sont solidement enchâssées, de petites granulations grises, semi-transparentes, de la grosseur et de la forme d'un grain de semoule, fortement adhérentes. On a signalé comme ordinaire leur début sur les côtés du pharynx.

On les a comparées à des œufs de poisson, ou encore et surtout, quand elles sont confluentes, agminées en groupes irréguliers, aux dépôts de fibrine granulée, qui se voient sur les anses intestinales dans la péritonite récente, ou enfin même, quoique plus rarement, à l'angine pultacée.

Dans ce dernier cas, les amas de matière blanchâtre sont déposés sur la muqueuse rouge vif et faciles à enlever au pinceau ; au contraire, les granulations sont très adhérentes et entourées d'une étroite auréole rouge terne sur un fond rose pâle de la muqueuse.

Tantôt le semis est uniforme, très abondant, tantôt les granulations se réunissent par groupes plus ou moins étendus et cohérents.

Dans ces cas, ils forment des placards à contours sinueux, à surface mamelonnée, gaufrée, dont les éminences sont un peu plus foncées et opaques.

Dans les points où le processus est plus avancé, les granulations deviennent jaunes, perdent leur transparence et finissent par s'énucléer, laissant à

leur place une exulcération arrondie, cupuliforme, isolée, ou par confluence, des ulcérations analogues, formant des plaques à contours polycycliques, à bords ordinairement encore farcis de granulations à fond irrégulier mamelonné.

Dans certains cas, on a pu confondre ces plaques avec la syphilis secondaire. Nous renvoyons au diagnostic pour les caractères différentiels.

En même temps que se produisent les érosions, en coup de râpe, sur les bords de la luette, des piliers et de l'épiglotte, rappelant les érosions initiales de la tuberculose linguale (Trélat), on voit apparaître un nouveau fait dont nous avons pu apprécier toute la valeur et qui ne se trouve nulle part suffisamment signalé. Nous voulons parler de l'infiltration des parties atteintes, voile du palais, piliers, luette, épiglotte, etc.; ordinairement très appréciable au doigt et à la vue (infiltration déjà notée par Frankel); d'autrefois, au contraire, la tendance ulcéreuse domine et la luette peut disparaître.

La luette est déformée, irrégulière, bosselée, immobile, comparable (Isambert) à une stalactite, dans certains cas (Frankel), de la grosseur du pouce. Cette infiltration a été signalée par l'un de nous dans une observation lue à la Société médicale des hôpitaux (1882).

Les piliers antérieurs sont envahis de bonne heure. Les piliers postérieurs, les amygdales sont rarement épargnés. Isambert a décrit sur la paroi postérieure du pharynx, des tumeurs du volume d'un grain de chènevis et plus, saillantes, acuminées, à sommet blanc jaunâtre et rappelant le furoncle, moins son auréole inflammatoire basale.

L'épiglotte est fréquemment atteinte, surtout au niveau du bord libre ; plus rarement peut-être, le larynx lui-même est pris. Il en résulte une tuméfaction partielle, marginale de l'épiglotte, quand celle-ci n'est pas comme dans le cas que nous rapportons, au préalable infiltrée, des érosions grisâtres des cordes, ordinairement respectées, une tuméfaction de la région aryténoïdienne, etc.

L'œsophage a toujours été trouvé inctact. Les ganglions lymphatiques sont fréquemment tuméfiés.

Nous croyons qu'Isambert s'était laissé entraîner trop loin par les cas qu'il avait observés et qu'il a voulu trop synthétiser. Aussi, quoique nous admettions comme fréquente, la participation du pharynx et de la gorge au processus, il ne s'ensuit pas que le larynx ne puisse être touché isolément d'une façon identique.

Nous y avons rencontré des granulations aplaties ou faiblement saillantes, isolées ou agminées, enchâssées dans la muqueuse, grisâtres ou jaunâtres, d'une petitesse remarquable, et à côté, comme stade ultérieur, des ulcérations superficielles festonnées, serpigineuses, plus fréquentes au niveau du cricoïde qu'en toute autre région.

Angelot (1) signale la perforation rapide du voile du palais, lorsque l'éruption miliaire s'y produit.

Simultanément, et nous insistons beaucoup sur ce point, dont l'importance anatomique ne le cède en rien à l'intérêt clinique, on constate souvent du côté du poumon, ordinairement autour d'une lésion plus ancienne, caverneuse même (Bucquoy, Isambert,

(1) Angelot. De la maladie d'Isambert. *Thèse*, 1883.

Cornil), une poussée broncho-pneumonique et plus souvent miliaire. Le malade était auparavant tuberculeux chronique de son poumon, quelquefois même de son larynx, et il est enlevé par une poussée, par une phtisie galopante, aussi bien laryngée que pulmonaire. On a aussi noté, dans ces cas, la tuberculisation aiguë d'autres organes.

Néanmoins, Isambert cite le cas d'une enfant de quatre ans et demi, dont les poumons restèrent indemnes.

Il faut aussi noter l'infiltration des tissus qui se produit rapidement et prend des proportions notables; suspendue au voile parsemé d'ulcérations, de granulations agminées ou isolées, et très épaissi, la luette, particulièrement irrégulière, déformée, granuleuse, est énorme, de la grosseur du petit doigt, et d'une grande résistance au toucher.

Ces faits ne se produisent généralement pas avec cette intensité dans la granulie d'Empis. Les tubercules miliaires pharyngo-laryngés peuvent manquer, ou bien se montrer sous forme de petites saillies légères, grisâtres de la muqueuse, dures, résistantes, ne se laissant pas dissocier et dont le microscope révèle la nature spécifique.

Pour certains auteurs, il s'agirait, dans certains cas, d'une altération tuberculeuse des follicules, saillants, disséminés sur le pharynx, jaunâtres et s'accompagnant d'une rougeur, d'une congestion plus intense que dans la forme vulgaire que nous avons décrite dans les lignes précédentes.

HISTOLOGIE

Étude histologique de la tuberculose laryngée.

Si l'on examine à un faible grossissement une coupe pratiquée sur un larynx tuberculeux, on constate aisément un épaississement notable plus ou moins considérable de la muqueuse et du tissu sous-muqueux. Cet épaississement est surtout manifeste au niveau des replis aryténo-épiglottiques, de la région aryténoïdienne, des bandes ventriculaires et dans certains cas de l'épiglotte intéressée sur ses deux faces. Déjà, à ce grossissement, on peut suivre sur les coupes la bordure épithéliale épaissie en certains points, et présentant au niveau de certaines régions une disposition anormale particulière sur laquelle nous aurons à revenir. Au-dessous de l'épithélium, la muqueuse offre, si la coupe intéresse la région des cordes par exemple, un aspect festonné, papillaire, tout à fait spécial.

La muqueuse montre une infiltration embryonnaire diffuse, avec tendance plus ou moins accentuée vers la sclérose, et par points, à une profondeur variable, mais généralement vers la superficie,

de petites masses, dont le centre jaunâtre laisse déjà apercevoir à ce grossissement la présence de cellules géantes, tandis que la périphérie en est assez vivement colorée en rouge par le picro-carmin.

C'est un fait sur lequel Heinze insiste beaucoup, et que nous avons pu vérifier sur nos coupes, que ces foyers superficiels n'affleurent pas toujours l'épithélium, dont ils sont séparés par une mince bande moins fortement colorée.

Nous verrons plus loin l'interprétation pathogénique que cet auteur en fait découler, quand il s'agira de rechercher la voie d'infection de la muqueuse laryngée. Il n'est pas rare de trouver ces foyers plus ou moins arrondis et réguliers, plus profondément situés dans l'épaisseur de la muqueuse et de la sous-muqueuse ; souvent on constate en même temps au centre un vaisseau thrombosé. Toutefois, il est rare que ces amas se retrouvent au delà de la couche glandulaire, et ce n'est guère que dans le cas d'ulcérations profondes qu'on les rencontre jusqu'au voisinage des cartilages. On ne voit généralement qu'une infiltration formée par des cellules arrondies plus ou moins nombreuses.

Nous devons, avant d'aller plus loin, insister sur un caractère spécial de la tuberculose laryngée, qui se retrouve sur un grand nombre de coupes, c'est la diffusion des lésions, la rareté relative des tubercules, la prédominance très marquée de la forme infiltrée avec tendance vers l'évolution scléreuse, à tel point que, dans les cas peu avancés, on ne retrouve quelquefois pas de tubercules en foyers, mais seulement un tissu scléreux infiltré de cellules arrondies plus ou moins nombreuses (tissu de granulation) et que,

n'étaient les altérations des glandes, la présence de tubercules en d'autres points de la muqueuse, la constatation enfin des bacilles de Koch, il serait souvent téméraire d'affirmer la spécificité de la lésion.

A l'aide d'un plus fort grossissement, on peut se convaincre que les foyers que nous avons signalés sont réellement des follicules tuberculeux.

Le bord des ulcérations et leur fond sont infiltrés de cellules dont les plus voisines de la perte de substance se colorent mal, indice de leur désintégration plus ou moins avancée. On constate souvent de petits prolongements irréguliers, en forme de presqu'île, à pédicule plus ou moins large, formés presque exclusivement des mêmes éléments en régression, contenant parfois des débris glandulaires d'acini plus ou moins profondément altérés.

L'infiltration diffuse s'étend dans la profondeur, quelquefois jusqu'aux cartilages, dont le périchondre est envahi, épaissi, infiltré lui aussi, et par points présente quelquefois des foyers typiques.

Dans certaines ulcérations, le fond présente des tubercules à l'état de granulation miliaire élémentaire, mais sans tendance marquée à la caséification, ce qui a conduit Leroy à admettre que ces ulcérations, dont l'évolution rapide, les caractères extérieurs présentent quelque chose de particulier, reconnaissent un processus autre que la fonte caséeuse pour origine.

Dans les ulcérations anciennes, le fond est parfois constitué par des bourgeons charnus.

Enfin, dans certaines exulcérations superficielles, les lésions portent surtout sur l'épithélium (voir plus

loin), et la muqueuse et le tissu sous-muqueux sont relativement peu intéressés. Nous allons y revenir dans un instant.

Les vaisseaux intéressés par la coupe sont les uns oblitérés, centre d'un foyer tuberculeux, les autres atteints seulement de péri-artérite plus ou moins intense. Du reste, pour mettre un peu d'ordre dans notre description, nous allons passer en revue rapide les diverses modalités du processus tuberculeux du larynx, suivant les points de la muqueuse qu'il intéresse.

Au niveau de l'épiglotte, l'infiltration est souvent continue sur les deux faces, formant une nappe ininterrompue dans laquelle il est souvent difficile de retrouver des foyers caséeux, et constituée par du tissu scléreux infiltré de cellules arrondies, fusiformes. Pour Leroy, l'épaississement serait dû aussi à des lésions des glandes énormément augmentées de volume. Le fibro-cartilage de l'épiglotte est souvent inaltéré. Il est bordé par une large couche fibreuse. Les acini glandulaires encerclés dans une coque épaisse de tissu scléreux sont entourés par des éléments arrondis qui les isolent les uns des autres, mais laissent encore reconnaître les volumineux faisceaux conjonctifs qu'on y rencontre à l'état normal.

Au niveau des régions vestibulaires, des cordes vocales supérieures et des replis aryténo-épiglottiques, on trouve l'aspect classique de la tuberculose infiltrée, scléro-caséeuse que nous venons de décrire. Le processus s'y étend généralement à une assez grande profondeur, et les follicules à centre caséeux occupé par une ou plusieurs cellules géantes, irrégulières, anguleuses, à coloration jaune-orange (*picro-*

carmin), à noyaux périphériques arrondis ou ovalaires rouge vif, y sont assez abondants.

Dans certains cas, la tendance vers la sclérose domine et donne aux lésions un aspect particulier. Les foyers tuberculeux se développent fréquemment autour d'un petit vaisseau oblitéré, on les a signalés dans la gaine des nerfs (Bulzer).

La structure des cordes vocales influence la marche de l'infiltration tuberculeuse et modifie d'une façon assez notable l'aspect des lésions.

La muqueuse s'applique très intimement sur le ligament arythyroïdien. Cette adhérence est toutefois moins intime au niveau du bord libre. D'après Biefel, enfin, on n'y rencontrerait que très peu de glandules sous-muqueuses, très peu volumineuses, les glandes décrites par Coyne se trouvant en dehors de la corde au-dessus et au-dessous et lubrifiant le bord libre grâce à la direction de leur conduit excréteur.

Le peu d'abondance de tissu conjonctif, l'absence de glandes sous-muqueuses volumineuses, expliquent suffisamment combien cette région doit présenter de résistance à l'infiltration. Néanmoins, abstraction faite de la région sous-épithéliale, sur laquelle nous aurons à revenir, il n'est pas besoin d'examiner des cas très avancés pour voir, écartant les faisceaux fibro-élastiques, s'interposant aux faisceaux musculaires, des nappes d'éléments embryonnaires arrondis, se glissant dans les interstices, cheminant en somme dans la région celluleuse interfasciculaire où l'on trouve aussi les vaisseaux. La direction parallèle des éléments de la corde, leur solidité, commandent la disposition en nappes minces, parallèles. Nous re-

viendrons à l'instant sur les descriptions, autrement intéressantes, des lésions de l'épithélium et de la portion superficielle de la muqueuse des cordes, mais nous devons insister ici sur la tendance extrême de l'infiltration tuberculeuse de cette région à évoluer vers la sclérose. Pour nous résumer en quelques mots, la caractéristique de la tuberculose du larynx est l'infiltration spécifique, diffuse, où l'on retrouve des follicules tuberculeux à centre caséeux à côté d'un processus scléreux, ces deux processus marchant de pair avec prédominance plus ou moins marquée de l'un d'eux.

1° *Lésions de l'épithélium. — Métamorphose dermoïde de Forster. — Exulcérations en coup d'ongle des cordes vocales inférieures. — Érosions. — Ulcérations fissuraires.*

Nous avons tenu à réunir dans un même chapitre l'étude de ces divers points, parce qu'ils présentent une analogie remarquable dans leur processus évolutif que ce rapprochement fera mieux comprendre.

On sait que deux variétés d'épithélium se rencontrent dans le larynx, très inégalement réparties : l'un cylindrique, à cils vibratiles, l'autre pavimenteux, formé de plusieurs couches superposées dont les éléments sont d'autant plus aplatis qu'ils sont plus superficiels. Cet épithélium dont on retrouverait une ébauche sur le bord libre de la corde vocale supérieure, recouvre la corde vocale inférieure, munie de papilles (Kolliker, Coyne). Cette disposition se retrouve encore dans l'espace inter-aryténoïdien ; se continuant avec celui des cordes, l'épithélium

pavimenteux forme une bande verticale étroite à ce niveau, qui, enjambant l'éperon pharyngo-laryngé, va se continuer avec le revêtement du pharynx.

En ces points, la muqueuse adhère intimement aux tissus sous-jacents, et est dépourvue de glandes sous-muqueuses volumineuses (Biefel) (1), aussi l'infiltration y est-elle rare, peu prononcée. Une autre conséquence que nous retrouverons tout à l'heure, sera l'exagération de l'état papillaire. La rareté, ou au moins la disposition spéciale des glandes, nous expliquera la rareté des ulcérations profondes anfractueuses qui, nous le verrons, sont d'ordinaire d'origine glandulaire.

Au niveau des parois latérales du larynx, des replis aryténo-épiglottiques, domaine de l'épithélium cylindrique, on retrouve le revêtement épithélial, quelquefois fort peu altéré, même dans les cas d'infiltration étendue et notable. Il est même fréquent de voir une bande conjonctive peu lésée, séparant de l'épithélium les foyers tuberculeux superficiels. Étudions maintenant ce qui se passe au niveau de la région aryténoïdienne et de la région des cordes vocales. Forster a le premier signalé la métamorphose dermoïde de la muqueuse, désignant ainsi un aspect particulier, qui, nous le savons, est une exagération de l'état normal.

Ce n'est pas du reste un attribut appartenant en propre à la tuberculose, il se retrouve dans la laryngite chronique simple, dans la syphilis (Doléris). Il a été étudié depuis longtemps par Rainer (1852) et plus récemment par Hunhermann.

(1) Ce n'est pas l'avis de Hering, en ce qui concerne du moins la région interaryténoïdienne.

Il porte sur le chorion de la muqueuse d'une part, sur l'épithélium d'autre part; à un faible grossissement, le bord libre du chorion muqueux est ondulé, festonné, présentant une série de papilles allongées, d'inégal volume, coniques ou en massues séparées par des enfoncements plus ou moins profonds. La disposition papillaire est aussi nette que possible, la structure des papilles est uniforme et rappelle celle du tissu papillaire de la peau. Au milieu de fibrilles conjonctives minces, rose pâle (picro-carmin), on trouve un certain nombre d'éléments arrondis ou plus souvent fusiformes.

Ces papilles prennent dans certains cas et de bonne heure un développement notable ; elles sont tantôt molles, peu résistantes, tantôt dures, de structure conjonctive. Elles peuvent prendre la forme de tumeurs assez volumineuses, réunies en masse et être alors une lésion fort précieuse pour le diagnostic. Nous aurons maintes fois l'occasion d'y revenir. Ces petites tumeurs papillaires sont tantôt constituées par un énorme épaississement de la couche épithéliale (avec les modifications habituelles en pareil cas, dans la stratification de ses couches), ou bien par un tissu fibreux, dur, formé de faisceaux conjonctifs serrés et très peu vasculaires ; on n'y retrouve ni tubercules (Kundrat) ni bacilles (Grünwald). Elles siègent cependant sur les bords de petites ulcérations tuberculeuses. On les a comparées aux lésions du parenchyme pulmonaire d'abord hypertrophiques, puis sclérosiques.

Cette altération est fréquente, nous l'avons maintes et maintes fois observée sur des larynx peu malades, voire même sur des larynx de phtisiques

qui, au premier abord, semblaient sains, et nous avons, par comparaison avec des larynx normaux, pu suivre l'exagération de l'état papillaire au niveau des cordes et surtout de la région inter-aryténoïdienne. — Mais ce n'est pas tout ; nous ne l'avons pas seulement rencontrée dans les points où se trouve normalement l'épithélium pavimenteux. Sur une coupe verticale intéressant une des bandes ventriculaires, le ruban vocal et la muqueuse sous-glottique, portant sur le segment postérieur du larynx, nous avons fréquemment pu suivre cette métamorphose papillaire, au-dessus et surtout au-dessous du ruban vocal dans une étendue plus ou moins notable.

Dans certains cas, au niveau des cordes vocales, ce processus arrive à produire de légères végétations verruqueuses, quelquefois même de vrais polypes : c'est un fait assez rare, mais qui n'a rien d'exceptionnel. Ces bourgeonnements sont constitués (Leroy) par du tissu conjonctif dense et scléreux, qui présente à son centre des points dégénérés, sans caractère tuberculeux, sans tendance au ramollissement, rappelant en un mot ce qu'on a désigné sous le nom de tubercule conjonctif, de guérison.

Partant de là, Leroy, dans une excellente étude sur quelques points de l'anatomie pathologique de la tuberculose laryngée, cherche à en déduire la pathogénie des ulcérations fissurales, et en dent de scie, qu'on rencontre de préférence sur le tiers postérieur des cordes vocales, chez des sujets à lésions peu avancées. Cette forme fissurale, non arrondie, semble déjà indiquer qu'il ne s'agit pas du ramollissement d'un foyer de caséification, ni d'un processus de nécrose ; voici textuellement l'expli-

cation donnée par Leroy sur leur origine : « L'évolution ultérieure des végétations » que nous avons signalées, « est la déhiscence par amincissement de leur pédicule, et il en résulte à la suite une perte de substance qui n'a aucun des caractères des ulcérations communes que l'on trouve dans les diverses parties du larynx. » Sans nous prononcer sur la valeur de cette opinion, nous pouvons ajouter qu'il nous a souvent été donné de constater des végétations papillaires à pédicule aminci, comme comprimé par l'épithélium entourant sa base ; et, d'un autre côté, nous avons été frappés plusieurs fois de ne trouver au niveau d'ulcération fissuraire des cordes vocales que peu de lésions et nullement l'infiltration tuberculeuse avec ses caractères habituels.

Ces végétations sont recouvertes par un épithélium que Doléris décrit comme formé par des cellules cylindro-coniques, à large base, à sommet libre, flottant, très élevées. Nous avons plus souvent trouvé en pareil cas une couche épaisse d'épithélium stratifié plus ou moins modifié.

Ces modifications de l'épithélium présentent un certain intérêt ; elles sont constituées par une hyperplasie épithéliale souvent considérable, avec altération plus ou moins spéciale des cellules. Cette hyperplasie épithéliale, revêtant en général le type malpighien plus ou moins altéré, se retrouve à peu près aux mêmes points où nous avons signalé la métamorphose papillaire. La couche profonde, formée de cellules assez volumineuses, fixe fortement le carmin ; la couche superficielle, de beaucoup plus épaisse, est formée d'éléments aplatis, colorés en jaune rosé clair.

C'est à Leroy, de Lille (1), qu'appartient le mérite d'avoir, le premier, donné une étude complète des altérations épithéliales du larynx. Nous avons été plusieurs fois à même de vérifier sa description ; aussi lui emprunterons-nous une partie des détails qui vont suivre :

Les lésions épithéliales peuvent être réparties en deux groupes : les unes sèches, rappelant celles que Leloir et Vidal ont décrites dans le lupus scléreux et érythémateux ; les secondes aboutissant, par le mécanisme de l'altération cavitaire de Leloir, à l'exulcération. Ajoutons que nous avons trouvé ces deux ordres de lésions réunies sur le même larynx.

Reposant sur un chorion fortement scléreux, on trouve, dans le premier cas, une couche continue très épaisse d'épithélium, qui, au lieu de présenter l'aspect propre de l'épithélium malpighien, se divise nettement en deux zones. Sur des coupes colorées au picro-carmin, la couche profonde vivement colorée, formée d'éléments polyédriques assez analogues à ceux de la couche profonde de l'épiderme, est beaucoup plus épaisse au niveau des sillons interpapillaires qu'elle comble pour ainsi dire ; la couche superficielle triple, quadruple même en épaisseur, formée d'éléments aplatis, uniformes, jaune clair, légèrement rosés, prend par places un développement considérable.

Le second processus est caractérisé « par un état « dermo-papillaire très accentué, avec une épaisseur « considérable de la couche de Malpighi qui pré- « sente un *stratum lucidum* très épais (Leroy) ».

(1) Leroy. *Archives de Phys.*, 1887.

C'est le stade qui précède la formation d'ulcérations qui se produisent ici par un mécanisme de tous points analogue à ce que Leloir a décrit sous le nom d'altération cavitaire.

Telle est l'origine des exulcérations que l'on décrit sous le nom d'ulcération linéaire ou en coup d'ongle. D'après Leroy, leur mécanisme montre qu'elles ne peuvent être le point de départ d'ulcérations plus étendues, et qu'elles ne résultent pas de la fonte de produits caséeux.

Nous avons décrit au niveau des cordes vocales, outre les ulcérations fissuraires, outre les ulcérations en coup d'ongle, de simples érosions, en forme de tonsure entourée d'une petite collerette (Leroy). Elles seraient dues à une désagrégation moléculaire, ainsi peut-être que les petits placards jaunâtres, opalins, que nous avons signalés plus haut.

Ces lésions de l'épithélium, principalement celles que nous avons décrites sous le nom d'altération cornée, peuvent se rencontrer, nous l'avons déjà dit, dans les points où, à l'état normal, existe l'épithélium cylindrique.

Altérations des glandes, des follicules. — Ulcérations folliculaires.

Tandis que certains auteurs affirment la rareté des lésions glandulaires (Wagner) et font même ressortir cette particularité d'acini sains plongés au milieu de tissus infiltrés, les altérations des glandes ont été soigneusement décrites en France par Cornil et Ranvier, par Doléris, par Leroy, etc., et en Allemagne par Heinze, par Hering. Du reste, ces notions sont aujourd'hui classiques.

Néanmoins on ne saurait rejeter sans autre forme de procès les affirmations d'un histologiste comme Wagner, et il faut leur reconnaître une part de vérité. Comme Balzer l'avait déjà signalé, nous avons souvent rencontré au niveau de l'épiglotte, totalement infiltrée, triplée, quintuplée de volume, au-dessous d'une zone superficielle d'infiltration, les acini à peu près normaux entourés de faisceaux conjonctifs sains et ne contenant que quelques éléments arrondis ou fusiformes dans leur revêtement conjonctif. Leroy signale en ce point la présence de certaines glandes hypertrophiées.

On peut rencontrer l'infiltration diffuse, embryonnaire ou scléreuse, ou les tubercules, soit dans les glandes, soit autour de la capsule conjonctive, qui, comme on le sait, les entoure étroitement, formant ainsi de petits lobules glandulaires. De la gaine cellulaire de ces lobules partent de fines travées conjonctives qui s'insinuent entre les acini, réunis ainsi en nombre assez considérable, arrondis, assez réguliers. Ces acini sont tapissés de grosses cellules cylindro-coniques à noyau volumineux, basal, et à protoplasma granuleux, assez pâle. La présence du noyau siégeant au voisinage de la base, près de la paroi de l'acini, se colorant vivement par le picro-carmin, donne à la coupe du lobule glandulaire, un aspect élégant, tout à fait caractéristique, rappelant une mosaïque régulière.

La corde vocale supérieure est le lieu d'élection pour l'étude de ces lésions, en raison du grand nombre de glandes qu'on y trouve réparties sur une assez large surface.

Tantôt l'infiltration tuberculeuse envahit le lobule

de dehors en dedans, tantôt elle siège dans l'intérieur même de la capsule, et alors elle peut débuter dans l'acini même ; tantôt enfin elle entoure le conduit excréteur de la glande.

Dans ce dernier cas, l'infiltration ne s'étend généralement pas au delà de sa couche périphérique, et au lieu d'être rétréci, le canal est dilaté, revêtu d'une couche épithéliale uniforme, de cellules cylindriques très hautes, dont quelques-unes présentent nettement une dépression au niveau de leur bord libre, en un mot l'aspect cupuliforme. La lumière est remplie de débris cellulaires, de leucocytes granuleux, de mucus, etc. Quand une coupe est heureuse, on peut suivre ces conduits ainsi altérés, de la profondeur jusqu'à la superficie où ils s'abouchent souvent au niveau d'une ulcération. Dans ce cas, ils se détruisent lentement, et le canal excréteur diminue ainsi progressivement de longueur à mesure que le processus nécrosique s'étend en profondeur. Hering a observé dans un cas où il a du reste retrouvé des bacilles intra-cellulaires, la tuméfaction de certaines cellules de ces conduits.

Quand le lobule glandulaire est atteint de la périphérie vers l'intérieur, ce qui est fréquent, surtout au niveau des replis aryténo-épiglottiques, voici ce que l'on observe. L'enveloppe cellulo-fibreuse de la glande est progressivement envahie par des cellules embryonnaires, s'insinuant entre les faisceaux conjonctifs dont elles écartent les trousseaux qui finissent par disparaître complètement, puis les éléments arrondis pénètrent alors les cloisons interacineuses.

Lorsque cette infiltration s'est faite lentement

et a mis un certain temps à s'effectuer, on y rencontre soit la trace évidente de la nécrose caséeuse, soit la sclérose.

Les acini sont refoulés, aplatis, déformés, serrés les uns contre les autres, perdant ainsi leurs contours arrondis, réguliers et leur volume normal; leurs parois sont fréquement épaissies par la prolifération des cellules embryonnaires et l'hyperplasie conjonctive, et les fines travées celluleuses, à peine visibles à l'état normal, qui les séparent, s'accentuent et deviennent faciles à apercevoir. En même temps, et parallèlement, les cellules épithéliales des acini subissent le contre-coup des lésions extra-acineuses. Au lieu de l'aspect normal, elles sont déformées, irrégulières, leur protoplasma granuleux a perdu sa teinte pâle. Elles se présentent aplaties, sphériques, allongées suivant les cas, plus ou moins volumineuses ; leur protoplasma est sombre, ses granulations sont plus grosses, plus nombreuses, le noyau est énorme. Quelques-unes sont détachées de la paroi, obstruant ainsi la cavité centrale de l'acini, en même temps que des éléments lymphatiques granuleux et du mucus ; on y retrouve même des éléments embryonnaires peu volumineux, que l'on doit bien différencier des noyaux de l'épithélium. Ces lésions ont été fort bien décrites par Cornil et Ranvier.

Quand la coque conjonctive est envahie en totalité, l'épithélium disparaît, et il est impossible d'en retrouver des vestiges. Leroy a décrit comme stade ultime la transformation en une masse réfractaire au picro-carmin, colorée seulement par l'acide picrique et se présentant sous la forme d'un ama-

jaune, fortement réfringent, vitreux, à contours cerclés. Si cette lésion s'étend à tout un lobule, on ne rencontre plus dans la loge glandulaire primitive que quelques rares acini, noyés dans un tissu d'infiltration, à divers stades d'évolution, séparés de leurs conduits excréteurs, résistant longtemps en raison de la solidité de leur charpente fibreuse ; on est même un peu surpris de reconnaître des acini presqu'intacts, au milieu d'une masse d'éléments envahis déjà en plusieurs points par la dégénérescence caséeuse. C'est peut-être ce qui avait inspiré les conclusions déjà citées de Wagner.

Dans d'autres cas (1), le tubercule se montre d'abord dans l'intérieur même de l'acini, dans un cul-de-sac glandulaire dont la limite est facile encore à reconnaître. C'est, en somme, l'envahissement primitif du parenchyme glandulaire. Cette lésion a été remarquablement décrite par Cornil et Ranvier, et nous n'avons pas rencontré de faits aussi probants, aussi typiques que celui qu'ils ont représenté dans leur traité d'histologie pathologique (p. 58, seconde partie). Heinze, qui déclare avoir observé des faits analogues, est assez embarrassé pour en donner l'explication, d'autant plus qu'il lui répugne d'admettre l'infection tuberculeuse de la muqueuse par une autre voie que la voie vasculaire.

En un point de l'acini, on remarque une masse granuleuse uniforme, contenant fréquemment des cellules géantes, quelquefois si volumineuses, qu'une seule suffit à remplir un cul-de-sac. D'autres fois, elles

(1) Pour plus de détails, voir Cornil et Ranvier, t. II, p. 57, *Manuel d'Histologie pathologique*, dont nous extrayons la majeure partie de la description de cette variété de lésions.

s'anastomosent ensemble par des prolongements en réseau, formant ainsi un réticulum dans les mailles duquel sont comprises de petites cellules. Leur protoplasma jaune orangé (picro-carmin), finement granuleux, contient de très nombreux noyaux superficiels, à différencier d'avec les cellules comprises dans le réticulum périphérique.

Plusieurs culs-de-sac sont envahis simultanément, alors que la coque conjonctive reste à peu près intacte; les cellules des autres culs-de-sac sont, soit normales, soit modifiées plus ou moins profondément. Les cellules sont fortement granuleuses, sombres, déformées, desquamées; leur noyau n'est plus basal et a doublé et même triplé de volume.

Du reste, dans ces cas, la marche est rapide, et le lobule glandulaire est rapidement transformé en une masse caséeuse.

Ces lésions glandulaires sont très fréquentes dans le larynx et dans la trachée, à une période avancée de la tuberculose.

Elles mènent, qu'il s'agisse d'infiltration interstitielle ou de tuberculisation d'emblée intra-glandulaire, au même résultat : la destruction de la glande.

Mais tandis que le premier processus conduit surtout à l'atrophie de la glande, le second amène la fonte caséeuse et la production d'une ulcération dont on s'explique ainsi les caractères : profonde, peu étendue, anfractueuse, irrégulière à bords déchiquetés. Siégeant à l'épiglotte et dans la région sous-glottique de préférence, ce sont les ulcérations folliculaires.

Leroy a, dans certains cas, signalé une hypertrophie glandulaire, que nous avons retrouvée à la région sous-glottique notamment.

Nous n'avons pu étudier les lésions des follicules clos, signalés par Coyne, dans la région ventriculaire. En raison de la précocité de l'altération de la muqueuse de cette région, ils sont d'ordinaire, lorsqu'on en fait l'examen, noyés au milieu des lésions diffuses qu'on y constate ; néanmoins, il ne répugne pas de croire qu'ils doivent subir de bonne heure l'envahissement tuberculeux et donner lieu, par la fonte caséeuse, à des ulcérations qui rappelleront celles que nous venons de décrire.

Altération des vaisseaux. — Ulcérations nécrosiques.

De toutes les altérations vasculaires, celles des artères sont les plus fréquentes et surtout les plus importantes, car c'est de leur intégrité que dépend l'irrigation et la nutrition de tous les autres éléments; et quand, par suite de lésions propres à la tuberculose, leur lumière est oblitérée, il survient des phénomènes de régression et de nécrose inévitables.

Tantôt on rencontre une nappe circulaire de petites cellules rondes à gros noyau, siégeant à la périphérie et envahissant plus ou moins la tunique adventive ; tantôt cette participation de la tunique celluleuse est plus intense, et celle-ci fait partie intégrante d'un follicule tuberculeux. D'autres fois, le vaisseau siège au centre même du follicule, c'est même le cas le plus fréquent pour les vaisseaux de petit calibre. Dans ces conditions, leur lumière n'est plus perméable. L'orifice de section circulaire ou ovalaire, suivant l'axe de la coupe, est comblé par une masse granuleuse, renfermant souvent une ou plusieurs

cellules géantes, typiques; la tunique celluleuse a plus ou moins complètement disparu ; les éléments embryonnaires ont dissocié et écarté les trousseaux conjonctifs, et on peut n'en retrouver aucune trace. A sa place se pressent des cellules embryonnaires, déjà déformées, fusiformes ou granuleuses, si le processus est plus ancien.

Par contre, la tunique musculaire offre une résistance bien plus grande. C'est un fait générai propre à la fibre contractile que nous retrouverous plus loin.

Tandis que la périphérie du vaisseau est fortement colorée, le centre offre une teinte orangée caractéristique de la régression caséeuse (picro-carmin).

Quand l'infiltration siège autour d'une artère volumineuse, l'adventice s'infiltre, à un stade plus ou moins avancé, sans que l'oblitération en soit le moins du monde la conséquence nécessaire.

La résistance des veines est beaucoup moindre, et il est parfois impossible de retrouver des troncs relativement volumineux à côté de petites artères altérées, mais encore parfaitement reconnaissables.

Les capillaires résistent assez longtemps. On les voit cheminer encore perméables, contenant de nombreux globules, au milieu de tissus d'infiltration moyenne, notamment dans la zone intermédiaire souvent épargnée, qui s'étend comme un étroit ruban entre l'épithélium et l'infiltration.

Nous avons dit tout à l'heure que de l'oblitération des vaisseaux dépendaient certains phénomènes de nécrose qui certainement jouent un rôle important dans la production des ulcérations. M. Leroy, que nous avons déjà eu souvent l'occasion de citer, explique même par ce mécanisme une variété de

pertes des substance, caractérisées par leur étendue en surface, par la rapidité de leur production, par leur développement sur une muqueuse profondément infiltrée, par leur richesse en éléments tuberculeux à l'état de granulation miliaire élémentaire (Leroy). Il s'agit d'un processus nécrobiotique qui s'explique par l'altération des vaisseaux, par l'oblitération d'un certain nombre d'entre eux, et dont la cause déterminante serait pour Leroy une inflammation secondaire, dépassant le but, causée par l'envahissement rapide d'une région, par des produits que transportent les lymphatiques. Elles dépendraient donc de l'altération des vaisseaux d'une part, du degré de densité de l'infiltration spécifique de l'autre.

Lésions musculaires.

Il est naturel de se demander ce que deviennent, au milieu de l'infiltration, les faisceaux musculaires. D'autre part, l'étude de leurs lésions emprunte un surcroît d'intérêt à la question si brûlante de la paralysie des dilatateurs sur laquelle nous aurons à revenir. Disons seulement, pour le moment, qu'on a attribué à la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs, l'occlusion de la glotte par l'adduction permanente des cordes. Il était donc très intéressant d'étudier ce qu'on rencontrerait sur les fibres contractiles de ces muscles, chez des sujets qui succombent plusieurs mois, des années même après le début d'une sténose glottique de cet ordre.

Les fibres musculaires contenues dans l'intérieur des cordes vocales, même profondément infiltrées, se retrouvent avec leur striation normale. Toutefois,

elles semblent moins nombreuses et diminuées de volume.

Quand il y a ulcération, les fibres sont brusquement interrompues ; à ce niveau, leur protoplasma est trouble, granuleux, mais sur une légère étendue, et au delà on retrouve la striation.

Sur les coupes, portant au niveau des replis épiglottiques, elles sont encore plus faciles à étudier. Mais en ce point il n'est pas rare de rencontrer deux modifications signalées par Heinze, par Frankel, par John M.-Mackenzie, et dont nous avons observé plusieurs exemples. L'une, lésion parenchymateuse très peu accusée, dans laquelle les noyaux du sarcolemme sont plus nombreux, plus visibles, la striation restant du reste absolument nette.

La seconde, lésion interstitielle, est la véritable altération musculaire de la phtisie laryngée ; c'est ordinairement la seule que l'on puisse constater et affirmer, et sa présence est pour ainsi dire constante.

Cette modification est l'infiltration tuberculeuse du tissu cellulaire interfasciculaire, lésion constituée soit par l'accumulation d'éléments embryonnaires, soit par de véritables follicules tuberculeux à centre caséeux, soit enfin une hyperplasie conjonctive scléreuse, amenant souvent par contre-coup, non pas la désintégration granuleuse ou granulo-graisseuse, mais l'atrophie de l'élément contractile. Ce fait, de la rareté de la dégénérescence graisseuse ou granulo-graisseuse, a son importance, car il nous permettra de repousser les théories édifiées *à priori* sur cette donnée.

Mais précisons davantage. Au niveau des replis aryténo-épiglottiques notamment, où l'infiltration

est exubérante, il est de règle de trouver les fibres musculaires nettement striées. Nous avons vu, dans plusieurs coupes, des petits foyers tuberculeux à centre caséeux s'interposer entre les faisceaux musculaires, écartant les fibres. Celles-ci, au lieu de leur parallélisme, offrent sur une coupe faite suivant leur direction, une disposition en fuseau, dont le ventre correspond au nodule tuberculeux. Un certain nombre de fibres semblent alors pénétrer et disparaître dans l'intérieur du foyer tuberculeux ; d'autres se terminent brusquement à sa périphérie, perdant la netteté de leur striation et présentant un aspect granuleux sur une étendue peu considérable.

Nous avons déjà noté la présence de tubercules dans les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs (Schech).

Quand le processus est plus lent, l'infiltration évolue vers la sclérose, et les éléments contractiles comprimés, étouffés par le tissu fibreux épais qui les enserre étroitement, deviennent moins volumineux, disparaissent même totalement, mais présentent jusqu'au bout leur striation.

Nous sommes maintenant à l'aise pour étudier l'état des muscles crico-aryténoïdiens dans ce que l'on nomme vulgairement la paralysie des dilatateurs de la glotte, et nous allons pouvoir nous rendre compte des résultats si divers, si inattendus, au premier abord, fournis par l'examen des crico-aryténoïdiens postérieurs dans ces cas.

En effet, sans rien préjuger de la pathogénie, que leur inertie soit primitive, causale, comme le veut Semon, qu'elle soit au contraire consécutive, elle doit s'accompagner d'un trouble de leur nutrition,

ne serait-ce que par application de cette loi de pathologie générale, qui veut qu'un muscle condamné à l'inaction s'atrophie plus ou moins.

Mais il ne s'ensuit pas forcément que cette atrophie doive être la désintégration granulo-graisseuse : la lésion pourra être aussi bien interstitielle que parenchymateuse ; les lésions interstitielles sont fréquentes, en effet, dans la pathologie musculaire.

Voyons ce qu'on a décrit dans ces circonstances :

Dans un premier cas de Riegel on constata, même à l'œil nu, une atrophie presque complète du crico-aryténoïdien droit, une atrophie légère à gauche (1). Au microscope, atrophie avec perte de la striation plus prononcée à droite qu'à gauche.

Dans un second cas de Riegel (2), les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs étaient petits, blanchâtres, avec aspect tendineux ; au microscope, gangue conjonctive abondante, striation indistincte.

Penzoldt (3) trouva, dans un autre fait, un petit nombre de fibres granulées finement, tandis que le plus grand nombre était nettement strié, un peu jaunâtre.

Morell-Mackenzie (4) rencontra une fois les faisceaux pâles, minces, atrophiés, une autre fois graisseux d'un seul côté.

En regard de ces faits, qui, on en conviendra, sont bien peu convaincants, les auteurs ne donnant pas de plus amples détails, nous citerons l'observation com-

(1) Riegel. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1872, n° 20-21, et 1873, n° 7.
(2) Riegel. Volkmann's Sammelung. *Klinische Vortrage*, n° 95.
(3) Penzoldt. Ziemmssen's Handbuch.
(4) Morell-Mackenzie. Traduction française.

muniquée par l'un de nous au Congrès de Nancy, où les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs ont été trouvés complètement intacts dans un cas ancien (1); nous rapporterons enfin notre propre expérience portant sur un certain nombre de cas étudiés avec soin.

Macroscopiquement, les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs étaient de grosseur normale, un peu plus pâles que d'ordinaire. Peut-être ce défaut de coloration doit-il entrer en ligne de compte.

Mais toujours la striation nous a semblé normale, parfaitement distincte, et nous n'avons guère constaté qu'un état scléreux souvent très prononcé.

En somme, myosite interstiticlle lente, voilà le fait le mieux établi, résultant de l'examen répété des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Notre attention a surtout porté sur ces muscles; il est bien possible que nous eussions trouvé des altérations semblables dans d'autres muscles du larynx.

Lésions du squelette cartilagineux.

Quand la périchondrite est précoce, s'accompagne de décollement du périchondre et de nécrose, on retrouve dans le pus une grande quantité de leucocytes granuleux. Ceux-ci ont envahi le périchondre et les tissus voisins, les éléments cellulaires du tissu conjonctif sont aussi en voie de prolifération. La substance intercellulaire du cartilage est trouble, granuleuse; les cellules sont déformées, graisseuses, quand la nécrose est rapide.

Mais le plus souvent la substance fondamentale est

(1) Gouguenheim. Congrès de Nancy. *Assoc. scient.*

calcifiée. Au lieu d'une nécrose prompte, il se produit des phénomènes rappelant l'ossification normale, lorsque l'infiltration embryonnaire arrive jusqu'au cartilage.

Les éléments arrondis s'insinuent entre les faisceaux du périchondre, épaissi, quelquefois impossible à distinguer du tissu susjacent, aussi infiltré. Les capsules cartilagineuses marginales, minces, parallèles à la surface, deviennent plus volumineuses et changent de forme. Elles sont ovoïdes, sphériques, et par suite de cette augmentation de volume faite aux dépens de la substance fondamentale, deviennent plus voisines les unes des autres (1). En même temps, les chondroblastes prolifèrent, les capsules s'ouvrent les unes dans les autres, et l'on assiste à une véritable ossification. Dans d'autres circonstances, les modifications, au lieu de se rencontrer à la périphérie, se produisent surtout, au moins au début, au centre du cartilage. C'est même là une forme de lésion très fréquente, pour le cartilage cricoïde notamment.

Les portions de cartilage ossifiées peuvent subir soit la carie, soit une nécrose partielle.

La carie est surtout fréquente au fond des ulcérations et reconnaît pour cause la tuberculose elle-même. Les canaux de Havers, néoformés, sont dilatés et bourrés de cellules embryonnaires, qui subissent en certains point la fonte caséeuse. Il peut en résulter l'oblitération des vaisseaux et l'élimination lente de petits sequestres.

(1) Voir Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie patholog.*, t. II, p. 25.

Lésions des ganglions lymphatiques péri-trachéo-laryngiens.

Il s'agit de la tuberculose des ganglions que nous ne saurions décrire ici, renvoyant, pour ce point, aux traités classiques d'histologie pathologique.

Lésions nerveuses et récurrentielles.

Les filets nerveux qu'on trouve en abondance dans le tissu sous-muqueux de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques sont rarement indemnes. On les rencontre parfois au centre de follicules tuberculeux qui les compriment et deviennent ainsi leur nutrition (Balzer). Dans les nerfs plus volumineux, la gaine conjonctive est fréquemment atteinte; tantôt c'est une simple infiltration périphérique, tantôt les cellules embryonnaires, après avoir envahi et détruit totalement l'enveloppe extérieure, s'insinuent dans l'intérieur. Ces altérations, bien étudiées par Balzer, sont du plus haut intérêt ; elles peuvent expliquer le spasme, les douleurs vives, spontanées, quelquefois accusées par les malades. Certaines paralysies ne reconnaîtraient-elles pas aussi cette origine.

Nous avons été fréquemment à même d'étudier au microscope les récurrents dont nous avons déjà signalé la compression, la déformation, la rougeur superficielle, l'induration du fait des ganglions péri-trachéo-laryngiens.

Nous y avons trouvé une hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel, plus ou moins riche en éléments cellulaires arrondis ou fusiformes et sur les

fibres nerveuses, traitées par les vapeurs d'acide osmique, des lésions névritiques de degré variable, s'accompagnant souvent de disparition complète du cylindre axe.

Nous devons, du reste, ajouter que nous avons aussi observé des lésions dégénératives dans certains cas où le mal ne pouvait être imputé à une compression par les ganglions lymphatiques : ces cas se rattachent sans doute aux névrites périphériques décrites dans ces derniers temps comme bien plus fréquentes qu'on ne l'avait soupçonné chez les tuberculeux.

Nous en avons terminé avec ce chapitre de l'anatomie pathologique de la phtisie laryngée chronique ; nous pouvons maintenant résoudre ce problème si souvent discuté (*voir l'historique*) : Sous quelle forme se présentent les tubercules dans la phtisie laryngée ? Nous rappellerons seulement pour mémoire que la granulation miliaire qui, niée par les uns (Rühle), était admise si fréquente et si typique par les autres, que Virchow conseillait de choisir le larynx pour son étude. Nous avons décrit la granulation miliaire dans son état le plus élémentaire dans certaines ulcérations ; d'autre part, les follicules tuberculeux, en amas ou isolés, caractérisés par un centre caséeux avec une ou plusieurs cellules géantes entourées de cellules épithélioïdes avec une zone périphérique de cellules embryonnaires, évoluant dans certains cas vers la sclérose, sont loin d'être rares ; mais ce qui domine, c'est le tubercule que l'on a désigné sous le nom de tubercule infiltré et caractérisé ici par sa tendance évolutive fibreuse. Le tubercule caséeux se rencontre surtout au niveau

des glandes. Un point qui n'a pas peu contribué à obscurcir ce problème est la présence, sur le bord et au fond des ulcérations, de productions saillantes, irrégulières que nous avons vues être des débris de tissus, dont le centre est fréquemment en régression. Suivant les auteurs, on les considère ou non comme des tubercules élémentaires.

Nous sommes, après cette étude, en mesure de fournir une classification des ulcérations de la phtisie laryngée.

Nous la fonderons sur les résultats de l'examen microscopique, et il sera facile de voir qu'elle s'accorde parfaitement avec les faits cliniques.

ULCÉRATIONS D'ORIGINE	CARACTÈRES CLINIQUES
1° Épithéliale. Érosions. — Désintégration épithéliale. Exulcérations. — Altération cavitaire.	Tonsure entourée d'une collerette. En coup d'ongle, en ligne.
2° Papillaire. Ulcération fissuraire.	Fissuraires (bord en dents de scie).
3° Glandulaire. Fonte caséeuse des glandes.	Profondes, peu étendues en surface, irrégulières, anfractueuses.
4° Vasculaire. Processus nécrosique.	Larges, étendues, peu profondes, à bords saillants.
5° Par fonte caséeuse.	Plus ou moins étendues, profondes, à bords irréguliers, déchiquetés, à marche envahissante.

De la phtisie polypiforme.

L'étude des végétations, des tumeurs polypeuses a été faite plusieurs fois. Nous avons pu la pratiquer sur un certain nombre d'entre elles prises sur le vivant, entre autres chez le sujet dont nous avons donné plus haut l'observation.

La tumeur est recouverte d'épithélium stratifié, la base est constituée par un tissu conjonctif, présentant quelques fibrilles et doué d'une certaine solidité. Il n'en est pas de même de la tumeur elle-même, qui se laisse facilement écraser.

Elle est constituée sur les tumeurs peu volumineuses, jeunes, presque exclusivement par des cellules rondes, petites, embryonnaires, dont quelques-unes sont déjà déformées, granuleuses. Quand la tumeur est plus ancienne, l'infiltration ne se retrouve guère que vers sa base ; le reste est transformé en une masse peu consistante, granuleuse, prenant par l'action du carmin une teinte orangée spéciale et contenant souvent des cellules géantes énormes, à noyaux périphériques ovalaires, très nombreux.

On y a signalé (Foa) des acini glandulaires.

Quant elles sont plus résistantes, ces tumeurs offrent la structure des tissus de granulation avec petits foyers à centre caséeux, avec cellules géantes et bacilles.

Nous rappellerons ici que cette structure n'est pas toujours la même. Elle peut être, nous l'avons déjà dit plus haut, celle du papillome.

Phtisie aiguë.

Nous aurions mauvaise grâce à insister ici sur l'anatomie pathologique du tubercule qui ne présente ici rien de spécial. C'est le tubercule classique des muqueuses.

Quand dans cette variété de phtisie laryngée galopante, au vrai sens du mot, survient l'infiltration et la tuméfaction des tissus sous-jacents, on retrouve les mêmes particularités que nous avons longuement décrites à propos de la phtisie chronique vulgaire.

De la présence des bacilles de Koch dans la tuberculose du larynx.

Il était naturel, une fois admise la nature parasitaire de la tuberculose, de rechercher l'agent pathogène dans toutes ses manifestations. L'étude de la répartition des bacilles dans la muqueuse laryngée tuberculeuse est récente ; mais elle s'appuie sur un certain nombre de documents importants et nous-mêmes avons eu maintes fois l'occasion d'observer des faits de ce genre.

Les bacilles peuvent être retrouvés sur le vivant. C'est alors un moyen diagnostique de premier ordre. Frankel a le premier attiré l'attention sur cette recherche que nous avons souvent utilisée dans les cas douteux. Voici le procédé dont nous avons fait usage : Il consiste, à l'aide d'un pinceau, après avoir fait tousser la malade, pour enlever les crachats, à prendre le pus qui recouvre les ulcérations et à le traiter selon les procédés connus (méthode d'Ehr-

lich), pour découvrir des bacilles caractéristiques dans la plupart des cas.

Nous pourrions citer un certain nombre de cas où cette recherche a tranché des difficultés de diagnostic fort sérieuses, et permis d'affirmer ou de rejeter la nature tuberculeuse de l'ulcération. C'est surtout pour les érosions superficielles, pour les ulcérations dites catarrhales dont nous aurons à nous occuper et sur la nature desquelles les avis ont été partagés jusqu'en ces derniers temps, que cette investigation était intéressante.

Toutefois, nous devons ajouter qu'il serait téméraire de faire reposer une opinion sérieuse touchant la nature de l'affection soumise à l'examen, sur un seul ou même plusieurs résultats négatifs. Alors qu'un seul bacille sur une préparation, bien nettement reconnu, suffirait à la rigueur pour rendre certaine la nature spécifique d'une ulcération, il faut toute une série négative pour permettre d'affirmer le contraire.

Sur les coupes traitées par le procédé d'Ehrlich, il est ordinairement assez facile de retrouver des bacilles en plus ou moins grand nombre. Cependant nous devons reconnaître que nous les avons vus manquer dans certains cas, peut-être faute d'un matériel suffisant, et que, d'ordinaire, ils étaient peu nombreux.

Quoi qu'il en soit, au niveau des follicules tuberculeux, dans les cellules géantes, il est de règle de rencontrer un certain nombre de bacilles absolument caractéristiques, et, dans la plupart des cas, nous les avons retrouvés dans l'infiltration diffuse, ici, en foyers, là isolés et peu nombreux. Les ba-

cilles sont plus nombreux vers la surface que dans la profondeur ; ils seraient d'autant moins abondants (Baumgarten, Hering) que les cellules géantes sont plus nombreuses. Néanmoins, nous l'avons déjà dit, c'est là qu'ils sont le plus faciles à déceler.

Dans les ulcérations, nous avons constamment retrouvé au raclage, *post mortem*, des bacilles. Sur les coupes, les bacilles sont disposés, comme dans l'infiltration en général, et, dans les débris de muqueuse caséifiés, qui font quelquefois saillie au fond ou sur les bords de la perte de substance, il est de règle d'en rencontrer.

Il nous a été donné plusieurs fois de constater, principalement au voisinage des vaisseaux, de rares bacilles isolés ou agglomérés à une grande profondeur dans des points où l'examen histologique seul était impuissant à montrer le cachet de la tuberculose.

Lorsque les glandes subissent les altérations que nous avons décrites minutieusement, on y retrouve les bacilles en quantité plus ou moins considérable, surtout quand l'envahissement s'est fait primitivement dans la glande elle-même ; alors, au niveau de l'acini déjà caséifié, et contenant des cellules géantes, les bacilles sont extrêmement abondants. Dans les acini voisins, dont nous avons vu les cellules modifiées, les bacilles sont plus rares, libres dans la cavité au milieu des détritus épithéliaux et lymphatiques et dans l'interstice des cellules encore adhérentes à la paroi de l'acini. Hering en a vu dans l'intérieur des cellules, alors tuméfiées et troublées, des conduits glandulaires.

Nous avons retrouvé des bacilles dans les cas de

tuberculose polypeuse; cette recherche a du reste donné les mêmes résultats entre les mains de Foa et de Percy Kild, dans les cas que nous avons déjà signalés.

Comme ces masses sont très friables, il suffit de prendre un tout petit fragment de leur partie centrale, ordinairement en voie de désintégration, de l'écraser entre deux lamelles, de façon à avoir une couche uniforme aussi mince que possible, et de colorer par les procédés habituels.

Nous avons aussi trouvé de rares bacilles dans le cas que nous avons déjà cité de tuberculose galopante pharyngo-laryngée.

Nous ne croyons pas qu'on ait eu jusqu'ici l'occasion de rechercher les bacilles dans le lupus du larynx. On sait qu'en général les bacilles y sont fort peu nombreux et que leur recherche est fort délicate, puisqu'un histologiste aussi distingué que M. Cornil a examiné plusieurs coupes de douze fragments de lupus et n'a trouvé qu'une seule fois un bacille ; Malassez n'a pas eu plus de succès. Pfeiffer et Koch ont été plus heureux. Ce dernier y a rencontré quatre fois des bacilles peu nombreux. Il est vrai qu'il cite une série de quarante-trois coupes où il n'en rencontra qu'un seul ; il n'en a jamais vu qu'un dans une cellule géante.

Ajoutons enfin qu'il a pu obtenir une culture pure de bacilles provenant d'un lupus hypertrophique (1).

On sait, d'autre part, qu'il n'est pas exceptionnel de trouver des bacilles entre les cellules épithéliales

(1) Voir Cornil et Barbès. *Les Bactéries*, 1886, p. 627.

occupant leurs interstices, principalement dans les régions d'épithélium pavimenteux (cordes vocales, bande pharyngo-inter-aryténoïdienne, etc.), principalement dans les formes *catharrhales* de la laryngite tuberculeuse.

Laryngite des tuberculeux.

Il nous reste un mot à ajouter sur la nature des ulcérations dites simples, catarrhales de la laryngite des tuberculeux.

On sait toutes les discussions qu'a suscitées cette question, et l'accord est encore, à l'heure actuelle, loin d'être fait. Pour les uns, c'est une lésion non spécifique, inflammatoire, c'est une manifestation de la laryngite non tuberculeuse des tuberculeux. Il faut s'entendre : nous ne croyons guère à la laryngite des tuberculeux opposée à la laryngite tuberculeuse. Il est rare, en effet, de ne pas trouver dans le larynx d'un phtisique, dans un point ou dans un autre, principalement au niveau des glandes, des lésions qui portent le cachet de la tuberculose. Nous avons pu, dans un cas où la muqueuse laryngée semblait absolument indemne, faire la preuve bacillaire de quelques lésions (érosions inter-aryténoïdiennes) douteuses au premier abord. Les auteurs qui, comme Heinze, admettent uniquement pour voie d'infection les vaisseaux, sont évidemment amenés à décrire des lésions, des ulcérations non spécifiques. Mais la constatation, par des auteurs divers et dignes de foi, entre les éléments épithéliaux, de bacilles, la notion acquise aujourd'hui du développement des tubercules dans les glandes, obligent à admettre une

autre voie, la voie épithéliale, à revenir en un mot à la vieille théorie de Louis, sans pour cela renoncer en rien à celle de l'infection d'origine vasculaire.

D'un autre côté, il est certain que les érosions, les exulcérations, sur le mécanisme desquelles nous avons longuement insisté, ne présentent ni cliniquement, ni anatomiquement rien de spécifique. Il s'agit là d'un processus qui se peut rencontrer à la rigueur, quoique exceptionnellement, à peu près semblable dans les laryngites chroniques hypertrophiques simples. Cependant, nous croyons d'ordinaire que, chez les tuberculeux, on peut déjà les considérer comme spécifiques, comme le résultat de l'effraction épithéliale par les bacilles. Nous pourrions ici invoquer des raisons de siège, d'évolution; qu'il nous suffise de dire que, loin d'être condamnée par les arguments que nous allons passer en revue, cette théorie de la spécificité explique, au contraire d'une façon très rationnelle : 1° leur peu de tendance à l'extension en profondeur, en raison de la barrière que présentent aux bacilles l'épithélium et les parties superficielles de la muqueuse; 2° leur curabilité par suite de la situation défavorable que les bacilles rencontrent pour leur multiplication ; 3° l'efficacité des médications topiques, qui atteignent aisément le bacille, tandis qu'elles sont trop souvent d'une désespérante inefficacité vis-à-vis des ulcérations dont le substratum est formé par des tissus profondément envahis.

Néanmoins, il y aurait témérité à contester absolument chez les tuberculeux le développement de processus catarrhaux, au même titre et sous les mêmes causes que chez les autres sujets. Il n'est pas

impossible que les légères érosions, les desquamations épithéliales banales soient l'appel de lésions tuberculeuses, qu'elles ne soient spécifiques que secondairement. Mais c'est là une éventualité rare et une division plutôt théorique que pratique, puisque finalement et rapidement, le résultat est le même, qu'il s'agisse d'adultération tuberculeuse primitive ou consécutive.

Une autre considération qui doit aussi entrer en ligne de compte, c'est que, chez les tuberculeux, les produits de sécrétion des cavernes ne contiennent pas seulement des produits spécifiques, des bacilles de Koch, mais aussi de nombreux schizomicètes, qui peuvent, par leur séjour sur la muqueuse laryngée, y déterminer des érosions qui vont ouvrir la porte à la tuberculose.

Enfin, nous ne serions pas éloignés d'admettre qu'il se produit fréquemment, au niveau des ulcérations nettement d'origine tuberculeuse, une infection de seconde main, pouvant amener des conséquences nouvelles (suppurations, périchondrites) qui ne sont sans doute pas toujours directement imputables à la tuberculose. C'est ce qui semble résulter nettement d'un certain nombre de travaux récents.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Rapports avec la phtisie pulmonaire. — Y-a-t-il une phtisie laryngée primitive, locale? — Quelle est la nature de la phtisie laryngée.

La phtisie laryngée est commune chez les tuberculeux dont la lésion pulmonaire est avancée. Les statistiques ne sauraient laisser planer sur cette proposition aucune espèce de doute. Cette relation, d'abord enregistrée comme une coïncidence, fut regardée comme plus étroite par Laënnec et surtout par Louis, qui fit de la lésion laryngée l'effet de l'affection pulmonaire. Depuis lors, tous les auteurs sont d'accord pour affirmer cette fréquence. Mais, en dehors de cette constatation pure et simple, restait à déterminer quel anneau commun reliait ainsi ces deux affections, et on émit diverses hypothèses, qui portent toutes plus ou moins la trace des idées régnantes, à l'époque où elles furent émises, sur l'essence même de la phtisie. Avant d'entrer dans leur exposé, nous devons nous demander à quel

stade de la lésion pulmonaire surviennent les lésions du larynx.

Il est incontestable que leur fréquence est d'autant plus grande que l'on se rapproche des phases ultimes, terminales, et il est bien peu de phtisiques, succombant aux progrès de la cachexie tuberculeuse, du fait de leurs lésions pulmonaires, qui n'aient point présenté des altérations fonctionnelles, plus ou moins accusées du côté de leur larynx. Bien plus, alors même qu'ils n'ont eu que de légers troubles vocaux, un simple enrouement ou même seulement de la dysphagie, on rencontre à l'autopsie des lésions évidentes avec une fréquence dont on ne saurait se faire une idée, si l'on ne s'astreint pas à examiner le larynx de tous les sujets morts de tuberculose pulmonaire, sans aucune distinction.

A. — *Des manifestations précoces de la tuberculose laryngée chez les phtisiques pulmonaires.*

Comme le prouve surabondamment l'examen laryngoscopique, ce serait une grave erreur de croire que les tuberculeux présentent des modifications de leur larynx, uniquement à la période avancée, à la période de cachexie, et il n'est pas exceptionnel de rencontrer des ulcérations étendues, des infiltrations énormes, sur des sujets jeunes, vigoureux, présentant un aspect florissant, ayant conservé leurs forces presque intactes.

Nous ne parlons pas ici des faits de tuberculose primitive du larynx, mais seulement de cette catégorie assez nombreuse de phtisiques pulmonaires ayant conservé l'apparence de la santé, porteurs de

lésions, relativement légères du poumon, et qui présentent néanmoins les lésions les mieux caractérisées de la phtisie laryngée chronique vulgaire.

Nous devons même aller plus loin et affirmer que l'examen du larynx chez des sujets présentant des signes d'auscultation pulmonaire douteux peut servir de bonne heure à confirmer le diagnostic. En effet, dans certaines circonstances, l'examen des poumons n'est rien moins que probant (altération du bruit respiratoire, rudesse, état saccadé, légère submatité), toutes manifestations qui, réunies et bien constatées, suffisent en général pour établir un diagnostic suffisant, mais qui, pour peu qu'elles soient encore indécises et ne s'accompagnent d'aucun trouble de la santé générale, laissent souvent plus d'un doute dans l'esprit du médecin.

Nous rappellerons en passant ce que beaucoup d'observateurs modernes ont écrit touchant la syphilis du poumon, en particulier, dont le tableau symptomatique n'est encore qu'à peine entrevu, et dont la fréquence nous échappe sans doute. Dans ces cas douteux, où le malade est suspect de tuberculose et de syphilis, quel meilleur critérium que l'examen du larynx? Nous y reviendrons du reste plus loin à propos du diagnostic et des formes hybrides tuberculo-syphilitiques. Mais il n'est pas inutile de rappeler que souvent, tout au début de la tuberculose pulmonaire, on trouve dans la région aryténoïdienne de petites végétations, avec ou sans érosions, qui sont véritablement le sceau de la tuberculose.

En outre, nous avons étudié plus haut, avec soin, les lésions récurrentielles, du fait des ganglions

péri-trachéo-bronchiques. Ces lésions peuvent être très précoces et déterminer l'apparition de signes d'une extrême gravité, souvent confondus avec ceux attribués par les classiques à ce qu'on nomme encore l'œdème de la glotte. Pour donner une idée de leur précocité, de leur peu de rapports avec l'étendue et le stade des lésions pulmonaires, il nous suffira de dire que nous avons plusieurs fois rencontré du côté de la glotte, sur une muqueuse laryngée en apparence intacte ou peu altérée, des sténoses relevant d'une lésion nerveuse, récurrentielle, alors que les signes physiques de la tuberculose pulmonaire étaient encore absolument douloureux.

Dans ces circonstances, on observe ordinairement, plus accentuée à l'un des sommets, une submatité, ou une matité légère, l'exagération des vibrations, une respiration saccadée, rude, quelquefois sans trace de craquements ou de râles sous-crépitants.

Quand ces derniers signes d'auscultation existent, ils sont limités, cantonnés à un sommet, et suffisent amplement pour assurer le diagnostic. Mais sont-ils absents, le problème se complique. En effet, on ne saurait ici faire fond sur la respiration soufflante, en raison de l'étroitesse de la fente glottique qui altère profondément le timbre normal de la respiration et la submatité nettement constatée en arrière, dans la région susépineuse ou en avant, dans la région sous-claviculaire, peut seule conduire au diagnostic de lésion du sommet.

Y a-t-il une phtisie laryngée primitivement locale?

L'histoire des tuberculoses locales ne date que d'hier, mais elle repose sur un tel faisceau de preuves qu'elles sont aujourd'hui universellement admises.

Il est logique d'admettre, *à priori*, quoique ces inductions ne valent guère en médecine, que le larynx situé à l'entrée des voies respiratoires, présentant une structure délicate, puisse être le terrain où se développe primitivement la tuberculose. Les observations en sont à l'heure actuelle assez nombreuses, pour que la question doive être définitivement considérée comme résolue dans le sens de l'affirmative.

Nous avons vu Trousseau et Belloc, Rühle, Schech, Valdenburg, Mandl, admettre déjà qu'il pouvait exister une tuberculose primitive du larynx ; mais les preuves qu'ils apportaient à l'appui de leur opinion n'étaient ni assez nombreuses, ni assez précises pour entraîner la conviction. Il s'agissait de lésions douteuses du larynx, d'observations purement cliniques ou non suffisamment suivies, et isolées. Aussi von Ziemmssen, Mackenzie, Klebs et d'autres ont-ils nié cette éventualité.

Les travaux de Progrebinski, les recherches de Sonnenbourg, celles de Orth, de Frankel ont mis hors de doute l'existence de la phtisie laryngée primitive. Brunn a même démontré que la tuberculisation primitive du larynx exposait les poumons à de grandes chances d'infection : Lorsque, à la suite de quintes de toux, les malades font de profondes inspirations, ils aspirent en quelque sorte les bacilles.

Mais il est aussi un fait d'observation qu'il importe de noter : cette tuberculose, d'abord localisée au premier segment des voies respiratoires, n'y reste pas cantonnée ; on ne meurt guère, dit Heinze, du larynx, dans la tuberculose. Ce résultat pouvait être facilement prévu, étant données les idées d'infection qui sont admises aujourd'hui, au sujet de la

tuberculose. On ne s'expliquerait pas que les bacilles ne pénètrent pas fatalement dans les voies respiratoires inférieures, quand l'air à chaque inspiration vient balayer les surfaces contaminées du larynx et, qu'un jour ou l'autre, ils ne trouvent dans le poumon les conditions de milieu favorables à leur inoculation, à leur germination et à leur développement. Ainsi nous insistons vivement sur ce point, la phtisie laryngée primitive se complique, à une époque plus ou moins éloignée, de tuberculose pulmonaire.

Il est une variété spéciale, que nous avons isolée et décrite à part, de tuberculose laryngée, celle qui se manifeste par des productions végétantes, polypiformes. Mandl l'avait déjà nommée phymie primitive, par opposition à la laryngite vulgaire des tuberculeux, qu'il appelait phymie secondaire ou consécutive.

Ces végétations polypiformes, en choux-fleurs, ou isolées, se développent de préférence chez des sujets jeunes, chez qui souvent on peut retrouver les stigmates de la scrofule, mais dont les poumons sont intacts. Ce n'est que consécutivement et à longue échéance que la tuberculose, d'abord locale et torpide, envahit le parenchyme pulmonaire. Pour être tardive, cette complication n'en est pas moins pour ainsi dire fatale, et nous ne connaissons guère de cas de tuberculose laryngée primitive à forme polypeuse, c'est-à-dire essentiellement lente, qui ne se soit compliquée, à un moment donné, de phtisie pulmonaire, se manifestant nettement par ses signes physiques ordinaires. Les autopsies rares que nous rapportons confirment cette loi générale. En même temps que le poumon se prend, la lésion laryngée

change d'aspect, et ces modifications tendent à lui faire perdre ses caractères si spéciaux auxquels succèdent progressivement ceux de la phtisie laryngée commune (infiltrations, ulcérations, etc.). Toutefois, nous observons actuellement deux de ces malades, chez lesquels l'évolution des lésions pulmonaires ne se produit que lentement ; chez l'un et l'autre, qui ont guéri au bout d'un temps fort long de leurs végétations, la tuberculose pulmonaire est à peine appréciable. Nous les suivons, l'un depuis trois, l'autre depuis cinq ans. Nous appelons l'attention sur ces points, non encore décrits pour la plupart et pour le moins insuffisamment connus.

III. — Dans la phtisie laryngée commune *(phymie consécutive de Mandl)* comment se produit l'invasion, l'infection de la muqueuse laryngée.

1. Théorie de Louis. *Y a-t-il des lésions laryngées d'origine inflammatoire — Catarhales. — Faut-il distinguer la laryngite des tuberculeux et la laryngite tuberculeuse?*

Louis, pour expliquer la fréquence des lésions ulcératives de la muqueuse laryngée chez les phtisiques pulmonaires, y vit une conséquence, une suite de l'état des poumons. La muqueuse du larynx en contact avec les matières purulentes, sécrétées par les parois des cavernes, qui stagneraient en certains points, siège d'élection des ulcérations, s'irriterait en s'enflammant du fait de ce contact prolongé et du fait de la nature même, de « l'*âcreté* » des matières expectorées.

Les objections n'ont pas manqué à cette hypothèse de Louis, qui n'a cependant jamais été complètement rejetée par la majorité des auteurs. En effet, on a voulu malgré tout la conserver, et c'est pour elle qu'on a inventé la laryngite irritative des tuberculeux qui en relèverait à coup sûr, à côté de la laryngite tuberculeuse proprement dite, sur la pathogénie de laquelle on pouvait soutenir, on a soutenu d'autres théories.

Comme Louis l'avait noté lui-même, les ulcérations sont moins nombreuses dans les bronches que dans la trachée et le larynx, et pourtant c'est dans les premières que la stagnation des matières incriminées est la plus évidente et la plus prolongée.

On a répondu à cette objection (Rheiner) en ajoutant un autre facteur à ceux de la stase et de « l'âcreté » des crachats. Nous voulons parler des mouvements, des froissements, des traumas légers qui produiraient des « loci minoris resistentiæ ». C'est là un facteur qui doit certainement entrer en ligne de compte ; à ce sujet, on a fait remarquer la fréquence de l'ulcération sur l'épiglotte, sur la région aryténoïdienne tuméfiée, sur les cordes vocales inférieures.

Malgré tout, comme le fait remarquer Ruhle, cette explication ne saurait suffire, car il est d'observation vulgaire que tantôt les ulcérations sont déjà nombreuses, profondes, l'infiltration étendue chez les sujets dont l'expectoration est peu abondante, tandis que le larynx peut rester sain chez des sujets atteints de cavernes et crachant beaucoup, quoique le fait soit un peu plus rare (Wunderlich).

La prédisposition individuelle, le terrain, l'état

des forces, invoqués en cette circonstance, ne font que voiler un point obscur qui échappe, si l'on n'admet pas d'autre explication.

Ajoutons enfin que l'histologie ne permet pas d'accepter cette hypothèse comme théorie exclusive en nous montrant qu'il existe fréquemment des foyers tuberculeux et une infiltration considérable sous un épithélium normal, ininterrompu.

Si l'on ne peut invoquer la théorie de Louis, dans la totalité des faits, nous avons vu qu'il doit en rester la majeure partie, non seulement dans les cas de petites érosions épithéliales et d'ulcérations superficielles ne s'accompagnant pas d'infiltration, n'ayant aucune tendance à s'accroître en profondeur et pouvant guérir facilement, mais encore dans ceux, fort fréquents, d'ulcérations dites folliculaires.

La constatation directe de bacilles en pareil cas a été plusieurs fois positive ; nous rappelons encore qu'on les a trouvés entre les cellules épithéliales ; enfin, et ce fait à lui seul suffirait pour établir le bien fondé de la théorie de Louis, les lésions glandulaires sur lesquelles nous avons longuement insisté, le développement dans l'intérieur de l'acini de tubercules caséeux sont aujourd'hui bien connus. C'est là un fait que Cornil et Ranvier ont eu le grand mérite, non pas de signaler les premiers, mais de bien mettre en lumière.

2. Théorie de Friedreich.

Tout en acceptant en partie la théorie de Louis, Friedreich croit, en outre, à une influence du pneumogastrique, qui s'exercerait à la fois sur le poumon et

sur le larynx. Nous ne nous arrêterons pas à cette théorie, qui ne résiste pas devant l'examen des faits et qui, d'ailleurs, n'a pas rencontré beaucoup de partisans.

3. Théorie vasculaire, artérielle ou lymphatique.

Heinze principalement a soutenu cette théorie, qui s'appuie sur beaucoup de faits. Il s'agit soit d'une maladie générale qui frappe à la fois le poumon et le larynx, soit d'une affection qui, localisée au poumon, n'en est pas moins susceptible de généralisation, pouvant produire des dépôts tuberculeux en tout autre point de l'économie. La théorie vasculaire repose sur un grand nombre de faits bien observés. Les objections faites à l'hypothèse de Louis, même modifiée par Rheiner, conduisaient à en rechercher une autre. Or, si nous nous reportons aux lésions histologiques que nous avons décrites, nous verrons le follicule tuberculeux caractéristique siégeant souvent autour d'un vaisseau au-dessous de l'épithélium non interrompu. Les lésions artérielles sont très fréquentes, et les petits vaisseaux oblitérés présentent une ou plusieurs cellules géantes dans leur lumière thrombosée ; les fentes lymphatiques sont envahies par les éléments embryonnaires. Comme l'épithélium est respecté, qu'il existe souvent encore une petite bande saine entre la partie la plus superficielle de l'infiltration et l'épithélium, il est tout naturel de penser que la matière tuberculeuse s'est déposée autour des vaisseaux, et on s'explique ainsi qu'on puisse retrouver, quelquefois à une assez grande pro-

fondeur, des foyers tuberculeux au milieu des faisceaux musculaires, par exemple.

4. Mais depuis lors, la nature spécifique du bacille a été démontrée, et l'essence infectieuse, inoculable de la tuberculose nettement établie ; aussi c'est en nous appuyant sur ces données que nous exposerons la pathogénie moderne de l'infiltration tuberculeuse du larynx.

Les recherches de Villemin avaient déjà nettement démontré ce caractère contagieux de la tuberculose, maladie inoculable, et le mérite de Koch, sans parler au point de vue diagnostique, a été de donner un corps à cette théorie et d'isoler l'agent pathogène.

Cherchons à faire concorder les résultats de l'observation avec cette donnée parasitaire. Nous concevons la possibilité de l'inoculation directe du germe sur la muqueuse laryngée, surtout si cette muqueuse présente une érosion épithéliale, une solution de continuité, même légère, quelle qu'en soit, au demeurant, la cause. Nous citerons, à ce sujet, l'exemple d'une femme jeune, veuve d'un mari qui a succombé à la phtisie pulmonaire, et chez laquelle survinrent, quelque temps après la mort de ce dernier, des troubles laryngés vocaux et respiratoires, avec toux coqueluchoïde, alors que les lésions pulmonaires n'étaient pas encore appréciables. La muqueuse laryngée était lisse, rouge, l'épiglotte tuméfiée montrait une ulcération superficielle. Ce n'est que consécutivement que les sommets présentèrent des signes douteux, puis de plus en plus manifestes, de tuberculose. Peut-être serait-il téméraire

de conclure que cette jeune dame, dans une situation aisée, issue d'une famille saine, avait été infectée par son premier mari, que l'inoculation se fit par le segment supérieur des voies respiratoires, y produisant une infiltration et une ulcération à retentissement ganglionnaire, d'où troubles respiratoires et toux coquelichoïde, et que l'invasion du poumon fut consécutive. Quoi qu'il en soit de ce fait, que nous ne donnons pas comme convaincant, la chose est possible, et nous n'y insistons pas davantage.

Les cas de phymie laryngée primitive à forme polypeuse sont d'une explication moins facile. Il s'agit souvent ici d'une infection héréditaire, s'étant déjà manifestée par les signes de la scrofule infantile et, somme toute, les végétations laryngées peuvent parfaitement être comparées, en la circonstance, aux tumeurs blanches, aux abcès froids qui surviennent dans ces conditions.

Mais généralement la tuberculose s'est déjà nettement affirmée dans le poumon quand le larynx se prend. Dans certains cas, ce n'est pas par l'expectoration, mais par la voie vasculaire que se fait l'infection. Nous avons décrit minutieusement les altérations des artères qui occupent le centre des follicules tuberculeux. La lumière est oblitérée, occupée par un amas caséeux, contenant une ou deux cellules géantes, dans lesquelles on retrouve une quantité plus ou moins grande de bacilles, de moins en moins nombreux à mesure qu'on s'éloigne du centre du foyer. D'autre part, ainsi que l'avait constaté Heinze, l'épithélium peut être sain au-dessus de l'infiltration. Dès lors, il était logique de concevoir ainsi la marche du processus. Le bacille

venu par la voie vasculaire (sanguine ou lymphatique) déterminerait d'abord de petits follicules périvasculaires, puis une infiltration diffuse par la réunion d'un grand nombre de ces follicules ou par envahissement bacillaire des tissus voisins par propagation ; puis ces follicules, se nécrosant à leur partie centrale par oblitération vasculaire, tendraient à s'éliminer, d'où ulcération d'abord superficielle et s'étendant en superficie et en profondeur par la fonte successive des tissus infiltrés.

Faut-il pour cela repousser l'infection par la voie épithéliale? Nous ne le pensons pas, et voici pourquoi. On sait que l'on a décrit des érosions et des ulcérations superficielles non tuberculeuses dans la phtisie laryngée en s'appuyant sur les raisons suivantes : 1° elles n'ont pas de tendance à s'étendre en profondeur ; 2° elles peuvent guérir spontanément ou par l'intervention d'une médication topique ; 3° il n'est pas possible de retrouver ni sur leurs bords, ni au niveau de leur fond, trace d'infiltration, trace de follicules tuberculeux. Ces raisons sont-elles péremptoires? Déjà certains ont voulu y voir la trace de petits tubercules gris sous-épithéliaux à ulcération rapide, mais saus preuves convaincantes à l'appui.

Or, nous avons trouvé des bacilles à leur surface, comme nous l'avons indiqué plus haut, bacilles très peu nombreux cependant, mais suffisants pour affirmer l'essence tuberculeuse de ces lésions. D'autre part, Cornil et Barbès (1) ont rencontré, au niveau de la muqueuse bucco-pharyngienne, des

(1) Cornil et Barbès. *Les Bactéries*, p. 605.

bacilles entre les cellules épithéliales dans les fentes lymphatiques que Ranvier a décrites dans leurs interstices. Ces deux faits ne peuvent-ils pas être rapprochés, et ne peut-on admettre ainsi l'effraction épithéliale, amenant la nécrose et, par suite, des érosions légères, et l'envahissement lent, en raison de la résistance de la membrane limitante, de la superficie vers la profondeur. Dès lors, on s'explique le peu de tendance des ulcérations à devenir profondes, leur guérison possible, puisque la lésion est superficielle, par régénérescence épithéliale, quand il s'agit surtout d'érosions, leur curabilité thérapeutique, etc.

Dans le premier cas, en effet, le bacille est, à la surface, facilement accessible aux agents médicamenteux, tandis que, dans le second, il est dans l'intimité des tissus, profondément installé et cantonné en foyers où il pullule.

C'est ainsi encore qu'on s'explique le développement primitif des tubercules dans les acini glandulaires dont la coque fibreuse est intacte, tubercules dont Cornil et Ranvier ont donné une excellente description.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre sans insister sur l'appui considérable apporté à la vieille théorie française de Louis par les découvertes de Villemin et de Koch. Elles sont venues expliquer le processus de l'infection par la voie épithéliale (revêtement ou glandes), et, aujourd'hui, de nombreux auteurs sont revenus à l'ancienne théorie, si vivement combattue il y a quelques années à peine (Orth, Schottelius, Fischer, etc.). Nombreuses sont les preuves que l'on peut invoquer ; nous avons cité plus

haut le développement intra-glandulaire des tubercules, la constatation de bacilles dans les acini caséifiés, dans les cellules des conduits, etc. Aussi n'*hésitons-nous pas à invoquer cette voie d'infection dans beaucoup de cas. Sans doute même que l'infection vasculaire n'en est, dans la plupart des faits, que la suite.* Les bacilles, la barrière épithéliale franchie, pénètrent dans les tissus par les voies lymphatiques et déterminent ainsi autour d'eux l'accumulation d'éléments embryonnaires (infiltration périlymphatique tuberculeuse) (1).

Nous nous sommes déjà expliqués sur la pathogénie des ulcères dits superficiels de la tuberculose, nous n'y reviendrons pas. Enfin, nous rapporterons une tentative de Hoyer et Hering, pour reproduire expérimentalement la tuberculose laryngée.

Injection, dans la veine jugulaire d'un chien, d'une culture pure de bacilles tuberculeux, diluée dans 0,4 d'eau stérilisée; au bout de quelque temps, amaigrissement, perte de forces, mort le vingt-deuxième jour ; on trouva au niveau du larynx :

Un ulcère profond, à bords irréguliers sur la bande ventriculaire gauche ; une granulation miliaire au voisinage de la commissure antérieure ; quelques ulcères superficiels de la trachée, avec granulations miliaires disséminées.

(1) Grancher et Hutinel, dans le tout récent article *Phtisie*, du *Dictionnaire de Dechambre*, se rangent à cet avis : « C'est par le fait d'une véritable inoculation que le larynx devient malade chez la plupart des poitrinaires. Les crachats virulents qui le traversent trouvent à son niveau une surface anfractueuse et irrégulière et s'y arrêtent. Les bacilles dont ils sont chargés se greffent sur la muqueuse et y font apparaître des lésions spécifiques. »

L'examen microscopique décela une infiltration de cellules arrondies, avec quelques cellules épithélioïdes; pas de cellules géantes, mais, en revanche, nombreux bacilles. L'épithélium des cordes inférieures était partout épaissi, altéré. Çà et là, sous l'épithélium, dépots allongés de cellules lymphoïdes, ébauche d'infiltration.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous ne décrirons guère ici que les signes fonctionnels et l'évolution de la phtisie laryngée. En effet, le laryngoscope, dont il serait puéril de chercher à démontrer l'importance en la question, révélera les altérations du larynx telles que nous les avons décrites, avec un soin tout particulier au début de cette étude. C'est là l'immense avantage de la découverte de Czermak, d'avoir rendu possible l'étude des lésions sur le vivant, d'une façon à peu près aussi précise que sur le cadavre. Nous nous exposerions donc à de continuelles redites, parfaitement inutiles, en passant de nouveau en revue les diverses modalités de siège et d'aspect de l'infiltration tuberculeuse, les formes variées des ulcérations, etc.

Mais à l'étude symptomatique se rattache étroitement celle de l'évolution. C'est là un point rempli d'intérêt et qui ne contribue pas pour une petite part à donner une physionomie propre à la phtisie laryngée. De plus, nous aurons à faire ressortir la variété si grande des combinaisons des lésions élémentaires

et le caractère essentiellement protéique, au moins dans ses détails, de l'affection qui nous occupe. Cette constatation nous montrera l'insuffisance d'une méthode étroite, théorique, pour en établir l'histoire, méthode qui, s'attachant aux petits côtés de la question, est impuissante à en définir les éléments importants, à mettre en lumière les traits généraux de la tuberculose laryngée.

En un mot, si nous avons, au chapitre de l'anatomie pathologique, minutieusement fait, qu'on nous permette cette expression, la dissection des lésions, si nous avons poussé aussi loin que nous l'avons pu leur analyse, nous croyons qu'il sera plus utile ici de les reprendre dans leur ensemble, d'en donner une synthèse dont nous aurons à décrire les variantes, constituant ainsi une série de tableaux s'adaptant aux faits fournis par l'observation de tous les jours.

Nous étudierons ainsi successivement et par ordre de fréquence, la phtisie laryngée vulgaire, chronique, la laryngite dite catarrhale des phtisiques, qui n'en est qu'une variété, la tuberculose primitive pseudo-polypeuse, la tuberculose aiguë pharyngo-laryngée, les lésions paralytiques et enfin les formes hybrides, associées, greffées sur une autre lésion laryngée.

Avant d'aller plus loin, nous tenons à faire remarquer que ces divisions générales n'ont rien de fixe, de mathématique, que leur seul but est de s'accommoder à la généralité des faits. C'est ainsi que ce que nous désignons sous le nom de laryngite dite catarrhale des phtisiques est une simple modalité de la phtisie chronique vulgaire, relevant comme elle de la spéci-

ficité tuberculeuse. Nous ne conservons donc cette division que parce qu'elle nous servira de cadre commode pour la description, répondant bien à une série de cas, et pas le moins du monde pour nous conformer aux idées classiques.

Ainsi donc, même substratum, infection bacillaire; l'expression symptomatique seule diffère.

A. — *Phtisie laryngée chronique, vulgaire. — Infiltro-ulcéreuse.*

Nous joindrons à ce chapitre l'étude de la phtisie périchondritique, dont nous aurons à tracer rapidement les principaux caractères.

La phtisie laryngée, infiltro-ulcéreuse est de beaucoup la plus fréquente. Elle se rencontre chez un grand nombre de phtisiques pulmonaires, à un stade plus ou moins avancé de leur maladie, plus souvent chez les hommes que chez les femmes.

Un sujet, adulte, entre vingt et quarante ans d'ordinaire, voit depuis quelque temps ses forces décliner. Il a eu antérieurement une pleurésie qui n'a pas fait sa preuve, une bronchite de mauvaise allure, une ou plusieurs hémoptysies, etc. Il a maigri sans raison, s'est mis à tousser, à cracher; il se plaint de sueurs nocturnes, et l'examen de la poitrine révèle des signes plus ou moins évidents de tuberculose. Au bout d'un certain temps, six mois, un an au plus, d'autres fois de très bonne heure, avant même les lésions pulmonaires, il commence à présenter des troubles du côté de la phonation, d'abord légers, mais ne tardant pas à s'aggraver. C'est un abais-

sement de la tonalité, puis de l'enrouement; la voix est voilée, sourde, rauque, ensuite survient une aphonie plus ou moins complète; la toux prend un timbre enroué, ce n'est que bien plus tard qu'elle deviendra, suivant l'expression de Trousseau, éructante. La déglutition est souvent pénible, douloureuse, la respiration gênée. L'examen du larynx révèle des lésions dont l'ensemble est ordinairement caractéristique. Le voile du palais, l'épiglotte, lorsqu'elle n'est pas envahie par l'infiltration spécifique, sont d'une *pâleur inusitée*, la région aryténoïdienne est visiblement déformée. Les saillies et dépressions naturelles qu'elle présente sont méconnaissables, exagérées ou nivelées.

La muqueuse infiltrée au niveau des aryténoïdes forme deux véritables pains de sucre accolés l'un à l'autre et ne se séparant que fort peu, même dans l'inspiration la plus profonde. Ces saillies sont d'un rouge intense, vivement injectées, soit, mais plus rarement, et chez les sujets affaiblis cachectiques, pâles et grisâtres (*tuméfaction pâle*).

D'autres fois, les cordes vocales présentent des érosions, des exulcérations en coup d'ongle, un bord irrégulier, ou encore il se développe dans l'espace interaryténoïdien de petites excroissances polypoïdes ordinairement de couleur jaune pâle, souvent molles, peu consistantes, d'autres fois plus fermes, plus dures. Cette dernière forme, que l'on a depuis longtemps signalée, mérite qu'on s'y attache, et nous croyons pouvoir affirmer que son existence, même isolée, suffit presque toujours à caractériser la tuberculose.

Les auteurs qui admettent de légères restrictions

à cette opinion, qu'il ne faut pas exagérer, font remarquer que certains catarrhes peuvent parfois donner lieu à une difficulté d'appréciation.

Ces lésions papillaires polypoïdes peuvent rester très longtemps sans modification, ni tendance ulcérative ; elles s'accompagnent d'un certain degré d'hyperhémie, de congestion au niveau des cordes vocales, ayant l'apparence de fines arborisations vasculaires.

On a observé, en pareil cas, un peu d'écartement des cordes à leur partie postérieure pendant la phonation.

Mais bientôt ou en même temps, l'infiltration envahit les bandes ventriculaires, qui deviennent volumineuses, irrégulières, rouge sombre, saillantes et arrivent à voiler en partie ou en totalité les vraies cordes vocales. Quelquefois, cet envahissement est unilatéral et la corde vocale du même côté paraît moins large ; cette apparence, dans bien des cas, apporte une grande présomption en faveur de la tuberculose. Quand les replis aryténo-épiglottiques se prennent, ils affectent la forme de deux colonnes cylindriques peu mobiles, ou même immobiles, d'un volume considérable ; les parois latérales du larynx, le vestibule et l'épiglotte sont plus ou moins envahis, cette dernière quelquefois d'une façon très précoce. (Voir *Anat. pathol.*)

Le larynx offre alors un aspect irrégulier, infundibuliforme ; l'orifice, presque toujours béant, est tapissé et obstrué par des mucosités épaisses et abondantes, baignant toute la muqueuse.

Les parties malades, plus ou moins ulcérées, sont épaissies souvent d'une façon extraordinaire. Quand

l'épiglotte prend les dimensions extraordinaires que nous avons décrites (voir *Anat. pathol.*), elle gêne l'examen laryngoscopique par suite de son immobilité et de sa position, et l'œil ne peut guère apercevoir que la région aryténoïdienne.

Cette forme hypertrophique, soit ultime, soit initiale, apporte aussi de sérieuses entraves à la déglutition et aggrave notablement le pronostic par la difficulté de l'alimentation.

Bien que la région aryténoïdienne soit presque constamment altérée dès le début de la maladie, il ne s'ensuit pas que l'on doive toujours y trouver constamment le maximum des lésions, qui peut exister soit à l'épiglotte, soit aux bandes ventriculaires, soit enfin dans la région glottique. Il ne faudrait pas croire que l'envahissement des cordes soit constamment accompagné d'une immobilité absolue, et maintes fois nous avons eu l'occasion de voir des cordes volumineuses animées de mouvements étendus.

On rencontre parfois, dans ce stade, une immobilité complète d'une corde, d'ordre paralytique ; nous aurons à revenir sur ce point dans un instant.

Il est rare qu'on ne trouve pas d'ulcérations plus ou moins étendues, lorsque l'infiltration a atteint ce degré : petites, irrégulières, profondes, anfractueuses, suppurant abondamment (folliculaires), ou, au contraire, étendues, à bords irréguliers, déchiquetés, siégeant soit sur la muqueuse vestibulaire, soit sur la région aryténoïdienne, etc. Leur description serait ici une redite, et nous ne pourrons que renvoyer le lecteur, pour leur étude, à la description que nous en avons donnée précédemment.

La dypsnée, qui déjà résulte de l'état du poumon,

s'aggrave du fait de rétrécissement de la lumière du larynx, souvent obstrué par des mucosités ; la voix alors est ordinairement complètement perdue, la déglutition est douloureuse, la salivation exagérée, et le malade affaibli succombe par suite des progrès de la cachexie générale ou de par ses lésions pulmonaires. Mais ce serait une grave erreur que d'admettre que les phthisiques pulmonaires ne meurent jamais par le larynx. La gêne de la respiration et celle de la déglutition, que nous avons vues se produire en pareil cas, contribuent pour une bonne part à affaiblir l'organisme ; il y a plus, et certains cas de mort sont directement imputables au larynx. Ils sont d'ordinaire désignés par les auteurs sous le nom générique d'*œdème de la glotte*. Sous cette dénomination, on désigne, en réalité, un ensemble de faits disparates qui n'ont de commun que leur résultat : l'asphyxie par sténose laryngienne. Tantôt, il s'agit d'une de ces poussées aiguës que nous avons maintes fois constatées dans la laryngite tuberculeuse chronique ; tantôt, l'on a affaire à une lésion d'ordre paralytique ou, au contraire, spasmodique (voir plus loin) ; tantôt enfin, à une complication périchondritique que nous allons décrire dans un instant.

Nous devons encore insister sur ce point que, dans tous les cas, la tuberculose secondaire du larynx ne se présente pas avec un appareil symptomatique aussi complet. Lorsqu'elle se produit chez un sujet dont la santé générale est conservée dans un état relativement satisfaisant, à une période peu avancée, elle affecte une marche torpide, lente, susceptible d'arrêts plus ou moins prolongés. L'organisme s'y habitue quand la respiration est libre et la

déglutition facile. Il est fréquent de voir des sujets bien et dûment tuberculeux de leur larynx qui continuent à vaquer à leurs affaires et dont la lésion peut subir les mêmes alternatives d'arrêt et de recrudescence que leur affection pulmonaire. Toutefois, il s'agit là d'une manifestation de mauvais augure, et, un jour ou l'autre, les choses se précipiteront, et le mal, stationnaire depuis longtemps, reprendra une marche rapidement progressive, coïncidant généralement avec une aggravation analogue du côté du poumon, entraînant la mort à bref délai.

La tuberculose du larynx peut, nous l'avons dit, s'accompagner de lésions périchondritiques (voir l'anatomie pathologique pour les détails). Il s'agit ici, non pas des lésions lentes, chroniques qui atteignent les cartilages et leur périchondre, par propagation, en profondeur, du travail ulcératif, au niveau de certains points que nous avons nettement spécifiés. On se souvient, en effet, qu'en pareil cas, on rencontre ordinairement à l'autopsie des lésions de carie ou de nécrose des aryténoïdes. Ces faits rentrent dans la description générale de la phtisie laryngée chronique et sont surtout de constatation autopsiale, bien qu'il soit possible de les reconnaître, et au moins de les soupçonner sur le vivant, d'après les caractères des ulcérations, tirés de leur siège (région aryténoïdienne), de leur forme, de leur aspect, de leur sécrétion, etc. Nous avons assez insisté sur ces points pour nous dispenser d'y revenir. Il n'est question ici que de la périchondrite, si bien décrite par Ziemmssen, se traduisant par un ensemble de symptômes assez particuliers (douleur,

dyspnée interne avec paroxysmes, pouvant aller jusqu'à l'asphyxie, besoin continuel de tousser, etc.), pour avoir motivé de la part de certains auteurs la dénomination de forme périchondritique de la phtisie laryngée.

L'état général est généralement bien conservé chez les malades, les poumons, relativement peu intéressés (1), ainsi qu'on peut s'en assurer par la percussion qui, ici comme dans beaucoup de ses lésions laryngées, est bien plus utile que l'auscultation, gênée par le fait de la sténose glottique.

Quel que soit le cartilage atteint, la lésion se manifeste par un œdème inflammatoire, étendu, amenant une tuméfaction généralement considérable. La marche de ces pseudo-œdèmes est assez lente, beaucoup plus que dans les périchondrites primitives. La tuméfaction mollasse, rouge intense, s'étend progressivement et finit par s'ouvrir, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur (cartilage thyroïde), donnant lieu à la formation d'une fistule par où s'écoule abondamment un pus mal lié et quelquefois fétide. L'ouverture amène souvent une brusque détente des signes dyspnéiques. Quand l'ouverture est extérieure, on peut sentir le cartilage altéré, à l'aide du stylet, et comme, en pareil cas, les lésions sont ordinairement assez étendues pour qu'il y ait en même temps communication avec l'intérieur du larynx, il est quelquefois possible d'injecter par la fistule cutanée des liquides colorés (Ziemmssen), du lait (Mackenzie) jusque dans le larynx. Quand il s'agit de l'aryté-

(1) L'un de nous a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un cas de ce genre où les lésions pulmonaires étaient réduites à leur minimum.

noïde, et c'est le cas le plus fréquent, la tumeur, saillante vers le larynx et le pharynx, ne tarde pas à s'ouvrir, et le cartilage aryténoïde est expulsé par débris ou en entier, ainsi que nous en avons vu un exemple. La perte de substance se rétracte, se comble, et cette déformation spéciale doit, quand on la rencontre, faire soupçonner une périchondrite ancienne.

La périchondrite du thyroïde est la plus rare et s'ouvre assez souvent à l'extérieur.

Celle du cricoïde est intermédiaire comme fréquence; elle débute ordinairement au niveau de la partie postérieure de l'anneau et produit une saillie qui rétrécit plus ou moins le calibre du larynx; il en résulte des accès de dyspnée, d'une violence extrême, mettant fréquemment en danger la vie du sujet et pouvant amener la mort par asphyxie. Un certain nombre de cas décrits sous le nom de laryngite hypoglottique de Ziemmssen, rentreraient même, suivant nous, dans ce cadre, et leur substratum anatomique serait, dans plus d'une circonstance, une lésion du périchondre du cartilage cricoïde.

Revenons maintenant en détail sur un certain nombre de particularités que nous n'avons qu'indiquées au cours de la description générale, afin d'en faire ressortir mieux l'ensemble.

L'étude des troubles fonctionnels et subjectifs que l'on observe dans la phtisie laryngée vulgaire est fort intéressante, et, bien que souvent délaissée à dessein, il n'en est pas moins vrai qu'on y trouve l'explication et la clef d'un certain nombre de symptômes et la source d'indications précises qu'on ne saurait négliger.

Avant la découverte de Czermack, les diverses altérations de la voix, de la respiration, de la déglutition, etc., avaient été étudiées avec le plus grand soin, et souvent des caractères d'une excessive instabilité, sujets, nous allons le voir, à un grand nombre de variations, avaient servi à édifier laborieusement le diagnostic, à caractériser la séméiologie et la marche de la phtisie laryngée. L'enrouement, l'aphonie en particulier, avaient des caractères différents, subtils parfois, suivant les maladies qui leur avaient donné naissance. Aussi, leur reconnaissance était-elle hérissée de difficultés, ce qui se conçoit aisément, un organe n'ayant généralement à sa disposition, pour l'expression d'une atteinte morbide, quelle qu'en soit la nature, qu'un seul ensemble symptomatique peu variable en lui-même.

Tout ce laborieux et délicat échafaudage, fait de minuties vraies, mais sans valeur absolue, a été relégué au second plan depuis l'application du miroir à l'étude des laryngopathies.

Au début de cette étude, nous nous sommes arrêtés longtemps sur les résultats de cette investigation et avons donné aux recherches laryngoscopiques toute l'importance qu'elles méritent. Maintenant, l'histoire des troubles fonctionnels nous arrêtera à son tour, car s'ils ne peuvent suffire à caractériser l'affection, ils en forment un côté intéressant, et, s'ils occupent forcément le second plan dans une description nosographique, ils dominent la scène clinique et sont les effets naturels des lésions révélées par l'examen laryngoscopique, ceux dont se plaint le malade, ceux à qui il importe de porter remède.

Troubles de la phonation.

La voix est altérée dès les premiers moments, soit qu'il s'agisse d'un processus qui atteigne les cordes, soit et souvent par suite de la difficulté qu'elles éprouvent à se mettre en contact, du fait de l'épaississement des parties sus-glottiques ou d'altérations portant sur la région aryténoïdienne et intéressant soit la muqueuse, soit les cartilages, soit l'articulation crico-aryténoïdienne. Avant que la voix ne présente d'autres modifications plus sérieuses, elle est atteinte dans sa hauteur, elle a de la tendance à descendre. Les chanteurs surtout s'aperçoivent de ce changement; ils se plaignent de perdre leurs notes élevées, sans que, pour cela, les notes basses gagnent en force. La voix descend et diminue d'intensité. L'épaississement si fréquent des cordes vocales supérieures, même en l'absence d'altérations des cordes inférieures, et sans qu'il soit nécessaire d'invoquer dans tous les cas la théorie de l'arrêt des vibrations des cordes vocales inférieures, par suite d'un contact avec les bandes ventriculaires, peut suffire à modifier la voix. La diminution du champ respiratoire, conséquence des lésions pulmonaires, amène déjà au dehors des lésions laryngées des troubles vocaux plus ou moins appréciables.

La voix, dès le début, subit donc des modifications en hauteur et en intensité; mais bientôt survient un enrouement spécial, qui lui donne un timbre voilé. Cet enrouement est tout d'abord intermittent; il s'accuse ou disparaît sous l'influence d'un certain nombre de causes légères. Il peut rester stationnaire, se dissiper même pour un temps, sous l'in-

fluence de la médication. La présence ou l'absence de mucosités sur les cordes, un état d'hyperhémie passager suffisent à expliquer ces diverses altérations.

Bientôt, l'enrouement s'accentue, il prend un certain nombre de caractères, soigneusement notés par les anciens médecins : enrouements muqueux, stridents; le son est faux, mouillé, quelquefois bitonal (mais alors on est en droit de songer à une lésion paralytique) et finalement le malade aboutit à l'aphonie.

Le phtisique laryngé ne possède que des sons soufflés, plutôt qu'articulés; il semble que la glotte, constamment béante, ne permette pas à l'air de se maintenir dans un état de pression suffisante pour amener la vibration des cordes plus ou moins altérées.

Par moment et au prix d'efforts, il émet dans quelques cas des sons rauques, éclatants, qui détonent, rappelant le bruit de drapeau, celui de clapet, etc. Dans ces cas, qui sont dus sans doute à la mise en vibration de fragments de cordes, on sent quelquefois au doigt un grelottement particulier (Lavenère-Lahout).

Ces troubles de la phonation relèvent de lésions que le laryngoscope montre, dans certains cas, bien légères, tandis qu'au contraire la voix, enrouée, rauque, il est vrai, persiste chez certains sujets dont les cordes vocales sont tuméfiées, rouges, profondément déformées. Pour Niemeyer, l'enrouement serait dû à la tuméfaction des rubans vocaux, dont l'ulcération amènerait l'aphonie. On a encore invoqué une lésion des muscles thyro-aryténoïdiens. Pour Peter et Krishaber, il s'agirait, dans les cas d'aphonie, d'épaississement bien plutôt que d'ulcéra-

tion, d'hypertrophie des bandes ventriculaires, de boursouflement de la région aryténoïdienne. Quoi qu'il en soit, l'aphonie plus ou moins absolue se produira toutes les fois que les cordes vocales resteront écartées pendant les efforts de phonation, que cette béance de la glotte soit due à une lésion ulcéreuse destructive, qu'elle soit imputable à une infiltration de la région aryténoïdienne où vont s'insérer les cordes, ou à une ankylose vraie, et surtout périphérique de l'articulation arycricoïdienne. Enfin, dans certaines observations, l'aphonie ne semble relever que de l'état cachectique des sujets.

Il est facile de s'expliquer, d'après ce que nous disions tout à l'heure, l'aphonie absolue quelquefois, passagère et souvent curable, due à des végétations des cordes, des bandes ventriculaires, ou de la région interaryténoïdienne, qui, en venant s'interposer aux rubans vocaux, empêchent leur rapprochement. De même, lorsque les bandes ventriculaires hypertrophiées arrivent à s'appuyer sur les cordes, elles en étouffent les vibrations.

Un point de haute importance et assez propre à la tuberculose, c'est le haut degré de l'aphonie qu'on y rencontre. Nombreux sont les malades atteints, en pareil cas, d'une aphonie complète, telle qu'elle ne se rencontre guère dans les autres affections. Le cancer du larynx, par exemple, mène bien rarement à une aphonie comparable à celle de la tuberculose.

Nous devons soulever une dernière question avant d'en finir avec ce qui touche les modifications de la voix dans la tuberculose laryngée, celle des glottes supplémentaires ; on en trouvera un cas signalé dans

l'article *Larynx* de Peter et Krishaber, dans le *Dictionnaire encyclopédique*. Il s'agit d'un malade qui faisait entendre des sons analogues au ronflement produit par le voile du palais, et qui, dans ce cas, étaient dus aux vibrations d'une espèce de glotte formée par l'épiglotte renversée en arrière. Garel, de Lyon, a publié un fait (où la voix n'était pas altérée dans son timbre, ce qui se comprend, en raison de l'intégrité des rubans vocaux) qui n'a de curieux pour nous que la constatation d'une glotte supplémentaire formée par les replis aryténo-épiglottiques soudés en avant et animés de mouvements en tout analogues à ceux de la glotte normale.

Notons en passant que, dans ce cas, ainsi que dans un autre publié sous ce titre par Cadier en 1884, il s'agissait de syphilis. L'un de nous a lu, à ce sujet, une curieuse observation à la Société française de laryngologie. Nous ne pouvons mieux faire que d'en résumer les conclusions.

Dans le cas de destruction des cordes vocales, les bandes ventriculaires épaissies, les replis aryténo-épiglottiques, ou l'épiglotte renversée peuvent-ils servir à l'émission de sons? C'est là une question qu'il nous semble impossible de trancher par l'affirmative, en raison de l'absence de preuves anatomiques. L'illusion peut être assez grande, les prétendues glottes ayant des mouvements analogues à ceux de la glotte véritable, et la différence d'aspect si tranchée à l'état normal est bien plus difficile à apprécier en cas de tuberculose. Donc, mouvements, aspect, vibrations même, on peut y rencontrer une grande partie des caractères de la vraie glotte.

Mais il sera ordinairement possible, en y mettant

beaucoup d'attention, dans certains cas, en suivant le malade, de voir, au-dessous de ces replis, les vraies cordes plus ou moins altérées et de leur restituer ainsi l'origine des sons émis par le malade. Toutefois, il reste bien établi que, même dans les cas où la glotte ne peut émettre aucun son, il est quelquefois possible aux malades d'émettre, au prix d'efforts et dans quelques cas, des bruits anormaux, qui ne rappellent que de loin le son glottique et dus à la mise en vibration de parties étrangères aux cordes vocales vraies.

Troubles de la déglutition.

La dysphagie est souvent précoce, rarement absente d'une façon absolue dans la phtisie laryngée. Nous devons nous arrêter un instant sur ce point, car c'est là, nous venons de le dire, un symptôme fréquent ; il est de plus quelquefois très pénible pour le patient et peut conduire à la dénutrition. En outre, nous verrons qu'il a donné lieu à un certain nombre d'explications assez contradictoires. Nous ne voulons pas revenir ici sur les diverses opinions émises par les auteurs et nous nous bornerons à quelques citations.

Exceptionnelle pour Audral, qui en rapporte un exemple, la douleur à la déglutition a été trouvée chez un quart au moins des phtisiques par Peter et Krishaber. Nous sommes complètement de l'avis de ces derniers auteurs, quant à ce qui concerne la grande fréquence de la dysphagie douloureuse. Mais il reste encore bien des points en litige. Est-ce que la douleur est imputable aux ulcérations? Et alors

qu'il est d'observation courante que les ulcérations cavitaires soient indolores, pourquoi les pertes de substances marginales, et surtout celles de la région aryténoïdienne, réagissent-elles ainsi?

Enfin, dans un autre ordre d'idées, est-ce que l'intégrité de l'épiglotte est nécessaire pour la déglutition et faut-il admettre, comme l'expression de ce qui se passe d'ordinaire, ces faits de Trousseau et de Belloc, où la déglutition ne fut pas troublée avec une épiglotte plus ou moins ulcérée.

Nous reconnaîtrons deux grandes classes de dysphagie, qui, en réalité, se rencontrent souvent associées, une dysphagie douloureuse et une dysphagie mécanique, celle-ci incomparablement plus rare, pouvant, dans certains cas exceptionnels, se montrer sans douleur.

On consultera à ce sujet avec intérêt la thèse de Ferrand et celle plus récente, mais moins complète, de Bovet.

La dysphagie douloureuse varie dans de grandes limites, en intensité, en précocité; tantôt, il s'agit simplement d'une gêne, d'une sensation pénible, surtout au début du repas et qui bientôt s'atténue au point de ne gêner que médiocrement le patient; tantôt, au contraire, c'est une douleur revêtant un caractère d'acuité tel que les malades s'abstiennent de manger. La déglutition de la salive elle-même réveille ces souffrances, quoique de même que celle des liquides elle ne soit pas aussi pénible que celle des aliments solides. Nous avons eu souvent l'occasion de constater ces faits et il nous souvient encore d'une jeune femme, dont les lésions pulmonaires ne menaçaient pas immédiatement l'existence, qui pré-

sentait ce symptôme dysphagique à un tel degré, qu'elle mourut littéralement inanitiée. Son épiglotte était rouge, vultueuse, infiltrée, verticale et immobile, recouverte de mucus, légèrement exulcérée; la douleur s'irradiait aux oreilles et donnait des sensations atroces de brûlure et de déchirements. Ni les sédatifs généraux, ni la cocaïne appliquée, *loco dolenti*, ne purent mettre un terme à ces souffrances.

On peut juger par là de l'intensité que peut présenter la dysphagie ; ce n'est pas la règle, il s'en faut. Tout en constituant un signe pénible, elle reste d'ordinaire assez modérée, mais toujours susceptible de s'aggraver, et le malade ne cesse d'appeler sur elle l'attention du médecin, pour en demander le soulagement.

Nous n'insisterons pas sur les conséquences de cette gêne dans la déglutition au point de vue de la nutrition générale, elles sont hâtives et précipitent la fin.

Dans la grande majorité des cas, on peut constater, avec la douleur, l'infiltration et l'ulcération de l'épiglotte, la rougeur, et quelquefois des ulcérations de la région aryténoïdienne. Mais l'ulcération ne nous semble pas en être la cause unique. Bien souvent, nous croyons qu'il faut tenir compte de l'état d'irritation de la région, des poussées congestives qu'il est aisé d'y suivre, de l'action des agents extérieurs (tabac, alcool, condiments épicés, etc.). En outre, comme le font remarquer Peter et Krishaber, on doit encore prendre en considération les mouvements physiologiques, qui accompagnent l'acte de la déglutition et peuvent être l'origine de la sensation douloureuse.

Enfin et surtout, il s'agit, dans bien des cas, d'une susceptibilité spéciale, individuelle, nullement comparable d'un malade à l'autre. C'est là un fait dont nous avons pu maintes fois nous convaincre.

La dysphagie mécanique existe souvent à la période d'infiltration, associée à la précédente. Elle peut être, mais bien rarement, isolée. Nous avons vu plus haut l'opinion de Trousseau et Belloc sur les conséquences des altérations de l'épiglotte. Nous rappellerons les expériences de Magendie, enlevant l'épiglotte à des chiens qui conservaient intacte la possibilité d'avaler des solides et des liquides.

Depuis, un certain nombre de physiologistes ont vérifié les faits avancés par Magendie. Nous retiendrons seulement les résultats de Schiff. Les chiens, privés de l'épiglotte, conservent intacte la déglutition des solides, mais la déglutition des liquides a besoin d'être lente et étudiée; vient-on à déranger brusquement l'animal, la toux se produit.

Sans méconnaître la valeur de ces expériences, Peter et Krishaber maintiennent, comme un fait d'expérience, que la déglutition est difficile et gênée chez les phtisiques, dont l'épiglotte est partiellement ou totalement ulcérée.

Pour notre part, nous avons vu plusieurs fois l'épiglotte en partie détruite, profondément ulcérée, et la déglutition à peu près normale. C'est là un fait assez frappant et, nous devons le dire, assez peu commun, pour forcer l'attention. Dans la majorité des cas semblables, cependant, il y a gêne de la déglutition, celle-ci est difficile et il n'est pas rare qu'une parcelle alimentaire, qu'une goutte de liquide

s'introduise dans le larynx et détermine des quintes de toux violente, suivies de vomissement, quelquefois de menaces plus ou moins sérieuses d'asphyxie.

On a même signalé, dans certains cas, le rejet des matières par le nez, sans qu'il y ait pour cela paralysie du voile du palais.

Les expériences de Magendie nous expliquent suffisamment pourquoi on n'observe pas invariablement des troubles de la déglutition quand l'épiglotte est ulcérée profondément ou simplement infiltrée et privée de sa mobilité normale; la remarque de Schiff sur la déglutition des liquides chez des chiens nous semble capitale. Ils s'étudient, boivent lentement, se débarrassant avec soin des gouttes de liquide adhérentes à la muqueuse. Il en est de même chez nos malades, la déglutition des liquides, et non plus des solides, comme dans le cas de dysphagie douloureuse, est difficile, gênée ; la moindre inattention, le plus léger incident, un dérangement brusque vont suffire à provoquer l'entrée dans les voies aériennes du liquide que boit le malade.

Dysphagie par lésion de l'œsophage, du pharynx et de la base de la langue.

Enfin, nous ne devons pas omettre, parmi les causes qui peuvent gêner la déglutition, les altérations concomitantes de la tuberculose laryngée, qui peuvent intéresser la base de la langue, le pharynx et l'œsophage.

On a observé plusieurs fois des lésions des follicules de la base de la langue, sur lesquelles Swain a récemment attiré l'attention ; elles peuvent être

l'origine de troubles multiples, de sensations douloureuses, sur lesquelles nous n'insisterons pas davantage. Les altérations de l'œsophage dans la tuberculose laryngée peuvent être de plusieurs ordres : tantôt la muqueuse œsophagienne est le siège d'une localisation tuberculeuse (Wechselbaum, Eppinger, Barral, etc.), mais c'est là une éventualité, en somme, assez rare et encore peu étudiée, amenant une dysphagie par stenose et des troubles subjectifs divers ; tantôt il s'agit d'une lésion consécutive à des périchondrites aryténoïdienne ou cricoïdienne qui, on le sait, ne sont pas exceptionnelles dans la phtisie laryngée, et amenant un rétrécissement et plus tard une fistule souvent œsophago-trachéale. Enfin, il peut arriver qu'un ganglion caséeux s'ouvre à la fois dans les deux conduits aérien et alimentaire accolés et provoque ainsi des troubles de la déglutition et, pour peu que l'ouverture de communication soit large, la pénétration de liquide dans les voies aériennes avec ses conséquences habituelles. Pour plus de détails, nous renvoyons le lecteur au mémoire publié à ce sujet par l'un de nous dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx* (1887) (1).

Dyspnée.

Nous devons faire abstraction ici de la dyspnée due à la lésion pulmonaire et aussi de celle liée à cette variété de stenoses neuropathiques permanentes que nous étudierons plus loin.

(1) Tissier, *Tuberculose et rétrécissements de l'œsophage.*

Si l'on a présentes à la mémoire les diverses altérations par lesquelles la tuberculose laryngée arrive à modifier profondément et à rétrécir la lumière du conduit laryngé, on se fera une idée suffisante de la gêne qui peut, de ce fait, se produire à l'entrée de l'air. Cependant, et c'est un fait que nous retrouverons plus loin à propos de la question de la paralysie dite des dilatateurs, ce rétrécissement ne s'affirme nettement que s'il se produit d'une façon brusque, et tous les laryngologistes connaissent cette facilité relative de la respiration chez bien des sujets dont le larynx déjà notablement rétréci est encore obstrué de mucosités.

L'infiltration diffuse, les productions végétantes, siégeant principalement au niveau des cordes et de la région aryténoïdienne, amènent souvent un état de gêne permanent auquel le malade s'habitue progressivement, modifiant son rythme respiratoire, pour le mettre d'accord avec ces nouvelles conditions de perméabilité. Les abcès périchondritiques, au contraire, produisent une dyspnée violente paroxystique, pouvant amener l'asphyxie, présentant tous les caractères de l'œdème aigu de la glotte tel qu'on le décrit d'ordinaire (inspiration bruyante, sifflante, tirage sus et sous-sternal, congestion de la face, etc.).

Les productions végétantes des cordes, les débris flottants de muqueuse que l'on rencontre quelquefois à la période ulcéreuse peuvent aussi provoquer de violents accès de dyspnée, sans doute par spasme glottique.

Nous ne devons pas non plus omettre la dyspnée qui se rencontre lors des poussées congestives assez fréquentes dans la phtisie laryngée, et faisant, dans

certains cas, songer à la trachéotomie. Nous avons vu plusieurs faits rentrant dans cette catégorie, et nous nous demandons s'il s'agissait d'une tuméfaction d'ordre inflammatoire (que cette inflammation soit banale ou d'origine bacillaire) ou bien s'il ne fallait pas songer à quelque complication récurrentielle.

Quoi qu'il en soit, voici ce qu'on observe habituellement : la respiration est courte, fréquente, le malade évite les efforts, les marches prolongées, il éprouve de la difficulté à monter les escaliers, il est court d'haleine et l'on sent souvent un certain embarras à décider ce qui, dans cette gêne respiratoire, revient, d'un côté, au larynx et, d'autre part, au poumon, plus ou moins profondément altéré.

Nous devons encore insister sur un fait, souvent passé sous silence dans les classiques et décrit depuis longtemps (Barth, Beau) (1) : les modifications qui surviennent dans les signes d'auscultation pulmonaire, dans ces cas de stenose, d'infiltration laryngée.

Quand le rétrécissement est serré et la dyspnée marquée, l'auscultation est parfois difficile. Le murmure vésiculaire, quelle que soit la raison de la diminution du calibre du larynx, se trouve affaibli plus ou moins (Barth et Roger). Il existe souvent, en outre, une propagation du souffle laryngo-trachéal, qu'il faut avoir présente à l'esprit, pour apprécier l'étendue des lésions du parenchyme pulmonaire.

L'auscultation du larynx même (Piorry, Barth et Roger) pourra, dans quelques cas, fournir des indications, mais elle n'a pas grande importance.

(1) Beau. *Archives de médecine*, 1840.

Toux.

On observe d'une façon que l'on pourrait qualifier de constante la toux chez nos malades. Mais en même temps que des altérations de leur larynx, il est bon de se rappeler qu'ils sont aussi et avant tout des tuberculeux pulmonaires. Et, dès lors, il serait intéressant de faire leur part au larynx et au poumon, comme causes, comme agents provocateurs de la toux. Contrairement aux idées classiques, Peter et Krishaber, se fondant sur un petit nombre d'observations, il est vrai, sur la rareté de la toux dans la laryngite syphilitique, dans le laryngotyphus, émettent cette opinion, quelque peu paradoxale en apparence, que la toux laryngée est rare dans la tuberculose. Nous ne nous attarderons pas à discuter de suite cette opinion ; l'étude que nous allons faire de la toux montrera bien mieux, à notre avis, comment la question doit être envisagée et comprise.

Dans les premières périodes, où l'infiltration laryngée se borne à la région aryténoïdienne et où le poumon n'est pas profondément atteint, on rencontre souvent une toux spéciale qu'un certain nombre de caractères peuvent faire rapporter au larynx. Nous verrons plus loin les restrictions légitimes qu'il importe de spécifier néanmoins sur cette origine.

Le malade se plaint d'une sensation fréquente de corps étrangers, de crachats au niveau de son larynx, qu'il cherche à détacher, lorsqu'elle devient pénible, par une expiration brusque, une toux brève, saccadée, et qu'il expectore alors sous forme de crachats peu homogènes, petits, perlés. Il y a là, suivant la

remarque de Peter et Krishaber, quelque chose d'analogue à ce qu'on rencontre dans certaines angines chroniques.

D'autres fois, c'est une toux sèche, quinteuse, donnant au niveau du larynx une sensation de picotement, de chatouillement, tout à fait comparable par ses caractères généraux à la toux petite, sèche du début de la phtisie et ne relevant sans doute pas ici d'une cause différente.

Enfin, on a noté dans certains cas la toux avec caractère coqueluchoïde.

La muqueuse laryngée peut être le point de départ de la toux à l'état normal. On sait que l'on a pu observer au laryngoscope et par l'expérimentation certaines régions tussigènes particulières (Vulpian). C'est ainsi qu'on a vu l'accumulation du mucus, au niveau de la région interaryténoïdienne, provoquer la toux (Meyer-Hüni, V. Hertff).

Dès lors, qu'il s'accumule au niveau de ces zones du mucus venant des bronches ou du larynx lui-même et on comprendra la possibilité de la toux. On a observé certains cas où, les lésions pulmonaires étant minimes, la toux fit complètement défaut, malgré la présence d'infiltration laryngée ; à notre avis, on a trop généralisé en partant de ces faits réels, mais rares. Il nous semble que l'intégrité du parenchyme pulmonaire, le peu de sécrétions bronchiques expliquent, dans ces cas, la rareté de la toux, mais que celle-ci peut avoir son point de départ dans le larynx. C'est là, du reste, une question peu importante en pratique, où l'on trouve généralement associées la tuberculose pulmonaire et la tuberculose laryngée. Bientôt, du reste, l'extension des lésions

semble émousser et même éteindre la sensibilité de la muqueuse. Cette particularité, assez facile à s'expliquer, du reste, par la lésion des terminaisons nerveuses de la muqueuse (tubercules dans la gaine des nerfs, Balzer et Gouguenheim), n'appartient pas exclusivement à la phtisie et se retrouve dans le cancer, par exemple.

Dans ce dernier cas, la toux du début, quinteuse, analogue à celle que nous avons décrite plus haut, comme dépendant probablement du larynx, se supprime dans la période d'état de la néoplasie.

Ainsi donc, tout en admettant que la toux est le plus souvent d'origine broncho-pulmonaire, nous ne saurions souscrire absolument à l'opinion de Peter et Krishaber.

Quant à la toux coqueluchoïde, elle s'observe surtout dans les cas de laryngopathie avec complications récurrentielles, d'origine ganglionnaire, et trouve alors son explication dans une compression qui, du fait des ganglions tuméfiés, quelquefois caséeux, se produit au même titre sur le vague (Barety, Noël Guéneau de Mussy, Bourdon, Potain) et sur le récurrent.

Mais si, surtout à la période d'ulcération, la toux est causée par les lésions de l'appareil broncho-pulmonaire, elle est sonnée par le larynx qui lui donne un timbre caractéristique. Les cordes vocales ne pouvant plus assurer la fermeture de la glotte, la toux prend un caractère spécial, éructant (Trousseau et Belloc), *en rot étouffé*. C'est là un symptôme contemporain de l'aphonie, et son apparition est toujours d'un noir présage.

Expectoration.

Les crachats peuvent provenir du larynx, de la trachée, des bronches, des poumons, ils doivent être distingués de l'expulsion de salive dont nous aurons à montrer la cause et la fréquence.

On a admis que l'expectoration peut avoir pour origine le larynx, et alors il s'agirait de cas peu avancés, avec lésions pulmonaires minimes. Les malades tantôt répondent qu'ils ne toussent pas, tantôt, au contraire, qu'ils sentent constamment un crachat adhérent qui les gêne et provoque des efforts permanents d'expulsion. Ces crachats sont petits, perlés, sans homogénéité, détachés, dans le premier cas, sans effort; dans le second cas, leur expulsion s'accompagne d'une sensation que le malade localise plus ou moins nettement dans son larynx (voir thèses de Varda, de Lhéritier).

Ces crachats diffèrent-ils de ceux de la tuberculose pulmonaire? Lhéritier va jusqu'à prétendre qu'il est possible dans un vase de reconnaître les crachats laryngés des autres. C'est une exagération ; tout au plus peut-on, dans certains cas, soupçonner mais non affirmer qu'il s'agit de crachats d'origine laryngée quand ils sont isolés (Monteguiaga, Lavenère-Lahout); Peter et Krishaber donnent comme particularité le mélange aux crachats de stries de sang, mais ils font des réserves à ce sujet. Ruhle prétend avoir trouvé dans cette expectoration des caractères microscopiques qui la différencient de l'expectoration pulmonaire ; nous citons cette opinion sans la discuter.

Plus tard, l'expectoration devient de plus en plus

abondante, du fait des lésions broncho-pulmonaires, de l'infiltration laryngée, des ulcérations, et le malade rejette de grandes quantités de mucosités dont il ne peut que difficilement débarrasser son larynx. Cette expectoration ne présente pour nous aucun intérêt spécial.

Nous avons rapporté des cas d'expectorations de portions de cartilages (aryténoïde, cricoïde) ossifiés, nécroses. Hunter a même vu le cricoïde totalement expectoré de la sorte.

Nous aurons plus tard à nous appesantir sur l'expectoration des végétations tuberculeuses de la phtisie laryngée pseudo-polypeuse.

Hémorrhagies.

Elles sont rares dans la phtisie laryngée en tant qu'hémorrhagies à point de départ laryngé. Tantôt, on trouve dans la masse puriforme du crachoir de ces malades de longues traînées de sang, peu abondant, ni rouge, ni spumeux, comme celui de l'hémoptysie.

Dans quelques faits exceptionnels, on a observé de véritables hémorrhagies laryngées; dans ces cas, le sang provient d'une ulcération profonde que le laryngoscope montre rouge, quelquefois noire; et déjà, sans le miroir, il est possible d'en soupçonner la provenance, d'après les caractères suivants, indiqués par Albers : l'hémorrhagie se produit sans toux, chez un sujet dont la parole est voilée; l'examen de la poitrine ne laisse pas percevoir de foyer récent de râles sous-crépitants et, l'hémorrhagie terminée, au lieu d'une expectoration sanguinolente, le malade ne crache que des mucosités.

Salivation.

Elle est souvent exagérée ; ce symptôme relève de deux ordres de causes différents ; ordinairement il s'agit de dysphagie douloureuse, à la suite de laquelle la salive est rejetée au dehors par le malade, qui évite ainsi les douleurs provoquées par les mouvements de déglutition. D'autres fois, il y a peut-être en jeu une hypersécrétion véritable ; mais c'est là une simple hypothèse, qui aurait besoin d'être vérifiée.

Vomissements.

On connaît la fréquence et la valeur symptomatique des vomissements dans la phtisie. Revient-il, dans leur production, une part aux lésions laryngées? Bien que nous la croyions assez minime, il nous semble qu'on ne puisse enlever toute influence aux altérations de la muqueuse laryngée.

Les vomissements gastriques, bien étudiés récemment par Marfon, n'entrent évidemment pas dans notre sujet. Les vomissements mécaniques à la suite de quintes de toux s'observent de bonne heure, et si l'on admet que cette toux du début a, dans certains cas, un point de départ laryngé, ils peuvent parfois rentrer dans le cadre de la tuberculose du larynx.

Dans certains cas (Peter et Krishaber), à la suite de lésions épiglottiques ou consécutivement à la douleur, il est possible d'observer des vomiturations, de véritables vomissements.

Enfin quand, dans la laryngo-phtisie, les ganglions lymphatiques laryngo-trachéo-bronchiques sont tu-

méfiées, on rencontre les vomissements d'ordre réflexe dus, ainsi qu'on l'admet généralement, à la compression du nerf vague.

Il semblerait qu'une affection dont une des conséquences fréquentes est d'amener l'impossibilité de l'occlusion de la glotte doive aussi empêcher l'effort. Mais, d'après Krishaber (Société de Biologie, 1869), celui-ci s'accompagne de la fermeture du larynx par un mécanisme spécial, par un sphincter accidentel formé par le bourrelet de l'épiglotte, les replis thyro-aryténoïdiens supérieurs et la région aryténoïdienne. Quoi qu'il en soit de cette théorie que nous donnons pour ce qu'elle vaut, les laryngophtisiques sont encore capables de certains efforts, même quand leur glotte ne se ferme plus complètement. Mais cependant ces efforts sont peu marqués dans nombre de ces cas, on s'en aperçoit bien au caractère de la toux, qui, en raison de la difficulté de production du mécanisme de l'effort, a un caractère de faiblesse et d'essoufflement notable, même chez des sujets non encore cachectiques.

Douleurs.

Nous négligerons ici complètement la douleur à la déglutition que nous avons décrite plus haut en détail, pour nous occuper principalement de la douleur spontanée et provoquée par la phonation, la toux, ou par la palpation du larynx.

La douleur spontanée est, règle générale, rare dans la phtisie laryngée ; c'est là un point sur lequel Trousseau, Belloc et Andral sont d'accord. Pour Morell-Mackenzie, elle existerait dans 12 p. 100 environ des cas.

Elle est généralement peu intense et se borne, au début, à une sensation de chatouillement, de picotement, de chaleur, rapportée par le malade, soit au niveau de la membrane thyro-hyoïdienne, soit à celui du bord postérieur des faces latérales du corps thyroïde.

Dans certains cas, elle peut devenir assez aiguë pour que le malade s'en plaigne vivement, comme du trouble local le plus gênant pour lui. Mais d'ordinaire, elle fait à peu près défaut ou se trouve tellement atténuée qu'elle est négligeable.

Plus tard, et surtout quand surviendront des complications périchondritiques, les douleurs spontanées pourront devenir aiguës, vives, exagérées par la toux, les efforts de parole, les mouvements, et revêtir le caractère de brûlure, de déchirement, etc.

Dans ce dernier cas, la pression au niveau du cartilage thyroïde, la pression en masse du larynx principalement, provoquent parfois une vive douleur.

Peter et Krishaber signalent la douleur à la pression, au niveau de la membrane thyro-hyoïdienne, quand il y a altération profonde de la base de l'épiglotte.

La parole est rarement douloureuse, souvent pénible, fatigante, aussi les malades parlent-ils à voix basse, alors qu'il leur serait cependant encore possible d'émettre des sons. La toux, en dehors de la sensation de chatouillement léger, d'ardeur qu'elle amène au début, est peu douloureuse. Avant de terminer ce que nous voulions dire à ce sujet, il nous reste à parler de la douleur irradiée vers l'oreille, sur laquelle Fauvel et Isambert ont insisté,

et dont Deel, élève de ce dernier, a fait le sujet de sa thèse inaugurale; peu vive, revenant par intervalles irréguliers, quelquefois nous l'avons vue, provoquée par la déglutition, elle peut se montrer tout au début, aussi bien que dans le cours de la tuberculose laryngée chronique. Elle acquiert, dans certains cas, une grande intensité, mais il s'agit là de faits exceptionnels. Il est de règle qu'elle s'atténue et disparaisse même avec les progrès du mal, probablement par suite de la destruction des terminaisons nerveuses de la muqueuse; mais, dans maints cas, elle peut persister avec opiniâtreté.

Remarquons que cette irradiation n'est rien moins que propre à la tuberculose; elle se retrouve, et bien plus constante et autrement intense, dans le cancer du larynx. On a, du reste, invoqué les mêmes explications dans les deux cas. Il semble que les phénomènes douloureux du côté de l'oreille se retrouvent surtout quand la lésion siège au niveau de l'infundibulum du larynx, dans une région qui avoisine la bouche et le pharynx à la fois. Mais cette douleur peut aussi être très vive, quand la lésion siège sur les cordes vocales inférieures.

On a invoqué une inflammation de la trompe d'Eustache (Deel), provoquée par l'angine glanduleuse, qui accompagnerait alors la laryngite; Beverley Robinson (1876) et Koch ont donné une tout autre explication, qui n'est, du reste, qu'une pure hypothèse. Il s'agirait de l'irritation des filets du vague, qui envoie le nerf auriculaire profond au conduit auditif et s'anastomose avec le facial qui

(1) *American Journal*, 1876.

fournit les nerfs au pavillon de l'oreille (Schwartz). La sensibilité de la gorge des phtisiques laryngés est souvent assez obtuse, peut-être en raison de l'anémie qu'on y observe fréquemment. Cette circonstance permet alors de pratiquer facilement l'examen laryngoscopique.

Du reste, le caractère, en règle général, d'indolence de la tuberculose laryngée, qui ne souffre d'exception qu'en ce qui concerne la déglutition, comme nous l'avons signalé plus haut, est un attribut qui peut, dans certains cas, servir à différencier la tuberculose du larynx des autres variétés de néoplasies, du cancer notamment, où la douleur est bien plus vive et bien plus habituelle.

Phtisie laryngée dite catarrhale.

Nous nous sommes expliqués déjà sur le sens que nous attachons à cette dénomination. Nous ne voulons pas, et il suffit de se reporter au chapitre d'histologie et de physiologie pathologique, pour en comprendre les raisons, décrire par là les lésions banales, catarrhales des anciens auteurs. Pour nous, et notre opinion est bien établie, il s'agit là d'un processus tuberculeux, d'une infection bacillaire, au même titre que pour ce qui concerne la phtisie vulgaire infiltro-ulcéreuse chronique que nous venons d'étudier.

Mais ici, le tableau clinique et le substratum anatomique présentent quelques particularités intéressantes. Certes, il n'y a aucune ligne de démarcation absolue, et l'on retrouve dans la forme infiltro-

ulcéreuse ces lésions dites catarrhales, qui en sont souvent le début, et, dans les formes dites catarrhales, l'infiltration et les ulcérations que caractérise la forme vulgaire.

Nous avons minutieusement décrit, dans les chapitres précédents, l'aspect, la constitution, l'origine des lésions anatomiques que l'on rencontre, et intéressant surtout l'épithélium et les glandes, formant ainsi un petit tableau à part dans la grande histoire de la laryngo-phtisie.

Il semble s'agir ici particulièrement d'infection venue de la surface, lésant d'abord l'épithélium de revêtement et l'épithélium glandulaire, avant de s'étendre au reste de la muqueuse. Mais il n'y a là qu'une question de degré, et ce qui distingue cette forme épithéliale de la phtisie laryngée, c'est moins l'essence de ses lésions que leur étendue et leur dissémination; nous avons vu, en effet, qu'en pareil cas il n'était pas rare de voir la trachée intéressée dans toute son étendue et présenter en même temps que des ulcérations superficielles, à base non ou peu infiltrée, siégeant à la partie postérieure de ce conduit, une véritable éruption tuberculeuse formée par les glandes caséifiées, jaunâtres, plus ou moins saillantes, et par points ayant fait place à une ulcération petite, profonde, anfractueuse, irrégulière.

Nous ne nions naturellement pas, car ce n'est pas impossible, l'éventualité du développement de processus catarrhaux chez les tuberculeux. Ils n'en sont pas plus indemnes que les autres sujets. Mais, outre que c'est un accident assez rare, outre que ces irritations, ces inflammations légères sont souvent la porte d'entrée des bacilles, un appel pour l'infection,

elles ne déterminent que rarement des ulcérations, elles présentent, en outre, certaines particularités sur lesquelles nous reviendrons au chapitre du diagnostic.

Dans cette forme de tuberculose, il s'agit généralement de tousseurs à expectoration abondante, ou bien encore de malades sujets à des fatigues laryngées (chanteurs, artistes, professeurs, etc.), à des irritations de cause quelconque (tabac, poussières, etc.); comme on le voit, il y a toujours en définitive une cause d'irritation, mais il y a plus, car alors elle resterait sans conséquences, comme chez les autres sujets : il y a l'élément spécifique qui entre en jeu, apporté soit par l'expectoration, soit peut-être aussi par la respiration (et alors la tuberculose peut être primitivement laryngée, le bacille étant apporté par l'air inspiré). Quoi qu'il en soit, sous cette double influence, se développent des modifications de la hauteur et du timbre de la voix, qui devient enrouée, une sensation d'ardeur, de chatouillement dans le cou, provoquée par la toux, en même temps que l'on constate au laryngoscope la rougeur plus ou moins diffuse de la muqueuse, par place plus prononcée, des érosions de la région des processus vocaux, des érosions entourées d'une légère collerette, des ulcérations en coup d'ongle, linéaires, des cordes vocales inférieures, des inégalités de leur bord libre, de petites saillies végétantes jaunâtres, arrondies à la région interaryténoïdienne.

Il est de règle que ces signes, après avoir persisté pendant un certain temps, sans affecter une marche trop rapide, s'accompagnent peu à peu du développement des lésions de la tuberculose infiltro-ulcé-

reuse chronique et que l'aspect du larynx rentre alors dans la description des cas vulgaires que nous avons tracée plus haut.

Ou bien, surtout si la marche de l'infection générale est rapide, s'il s'agit d'une laryngite tardive, avant que l'infiltration n'ait pris un développement notable, les ulcérations deviennent plus nombreuses, les glandes, envahies par les bacilles, subissent la dégénérescence caséeuse, se montrent sous l'apparence de saillies jaunâtres, qui bientôt s'évacuent et laissent à leur place des ulcérations peu étendues, profondes, très anfractueuses, irrégulières, plus ou moins confluentes (ulcérations folliculaires) (voir leur description détaillée au chapitre d'anatomie pathologique), surtout abondantes à la région sous-glottique et dans la trachée, où l'on trouve, en outre, plus ou moins grandes, plus ou moins nombreuses, de larges ulcérations superficielles siégeant à la région postérieure, tandis que les glandes caséeuses folliculaires siègent principalement dans la portion cartilagineuse.

Tuberculose laryngée pseudo-polypeuse.

Nous avons rapporté plus haut tout ce qui a trait à l'aspect, au développement et à la fréquence de cette lésion; nous nous bornerons à décrire ici son évolution.

Elle se montre tantôt à la région interaryténoïdienne, tantôt au niveau du coussinet épiglottique, tantôt dans la région sous-glottique, quelquefois sur les bandes ventriculaires. Les végétations sont, dans certains cas, rouges, volumineuses, uniques, plus ou

moins pédiculées, mais il est habituel de les trouver gris rosé, jaunâtres, peu consistantes, friables, faciles à détacher, réunies en masses, en choux-fleurs.

L'affection se développe de préférence chez les jeunes sujets, quelquefois comme manifestation primitive, initiale de la tuberculose. Il s'agit cependant d'ordinaire de sujets suspects, à tare héréditaire, d'anciens scrofuleux, de lymphatiques, etc.

Les tumeurs végètent activement et amènent de l'aphonie, puis une dyspnée continue ou des accès spasmodiques, souvent terribles. Les malades crachent assez souvent, à la suite de quintes de toux, des morceaux de néoplasie. Il en résulte une diminution de la dyspnée, une amélioration momentanée ; car les végétations ne tardent pas à se reproduire et à ramener les mêmes accidents. Leur ablation est aussi suivie de récidives désespérantes, tant elles sont fréquentes.

Néanmoins, il en résulte un bien-être plus ou moins persistant, les fonctions générales continuent à rester en bon état et on est tenté de se laisser conduire à un pronostic favorable, d'autant plus que l'amélioration est considérable ; la dyspnée, les accès de suffocation sont évités, l'aphonie elle-même peut disparaître, ainsi que l'un de nous en a observé récemment un exemple. Mais nous croyons qu'il faut être réservé en pareil cas, car, tôt ou tard, surviendront, dans la majorité des cas au moins, des localisations pulmonaires de la tuberculose ; la lésion laryngée changera alors d'aspect et le malade deviendra un pthisique vulgaire, dont l'affection laryngée ne présentera plus que des lésions courantes de la phtisie laryngée chronique. Mais avant que la physionomie

de la maladie ne se modifie, un temps assez long peut s'écouler. Nous avons fait, dans un chapitre antérieur, allusion à deux cas de ce genre, observés chez des jeunes gens de quinze à vingt ans. Nous rappellerons que chez l'un d'eux, la trachéotomie dut être pratiquée ; le malade garda sa canule pendant deux ans et quelques mois, et, durant tout ce temps, les végétations se montrèrent dans les diverses parties du larynx qui en sont le siège habituel. Ce jeune homme fut observé pendant cinq ans, son état général resta toujours bon; nous l'avons perdu de vue depuis quinze mois environ. Chez le second, la guérison fut aussi très laborieuse, nous ne le voyons plus depuis un an et demi, après l'avoir observé pendant un temps à peu près égal. Tout récemment nous avons eu de ses nouvelles qui étaient satisfaisantes. Comme on le voit, d'après ces deux cas, l'échéance pulmonaire peut être fort tardive.

Phtisie miliaire aiguë pharyngo-laryngée.

Nous renverrons le lecteur, pour tout ce qui concerne l'historique, la fréquence, l'évolution et les signes physiques laryngoscopiques aux chapitres antérieurs, où la question a été traitée.

Cette forme pourrait, dans certains cas, être une manifestation initiale ; mais elle est bien plus souvent une poussée aiguë chez un sujet dont les poumons et le larynx sont déjà malades. Nous avons eu l'occasion d'insister sur la fréquence relative de ces poussées sur la muqueuse laryngée (épiglotte, aryténoïdes) infiltrée, coïncidant avec une poussée analogue du côté du poumon. Quoi qu'il en soit, la

caractéristique est la douleur, douleur vive, atroce, intolérable, plus violente que dans toute autre affection de la gorge. Cette douleur à la déglutition est un phénomène de début, il ouvre la scène. C'est elle qui force les malades à s'adresser au médecin, c'est elle dont ils réclament le soulagement, toujours très difficile, souvent impossible à obtenir.

L'aspect de la gorge est caractéristique (voir *Anat. path.*). Nous ne rappellerons que le semis de grains blanc-grisâtre, leur exulcération laissant une petite érosion à fond caséeux, à bords hyperhémiés semés de granulations; la tendance à l'infiltration des tissus (luette énorme), la formation fréquente d'excroissances polypiformes à la base des amygdales, etc.

L'éruption ne s'étend guère au delà des fausses cordes dans le larynx. En même temps se développent des signes nouveaux, la toux, l'expectoration plus ou moins abondante, l'anorexie ordinairement complète la salivation exagérée, la fièvre.

La salivation est très abondante, visqueuse, trouble ou muco-purulente. Les mouvements de déglutition amènent à chaque instant des douleurs aiguës, atroces, souvent *irradiées*.

Nous avons déjà parlé des irradiations douloureuses vers l'oreille. Ajoutons encore que, dans cette forme de tuberculose, il n'est pas rare que les ganglions se prennent.

La fièvre est constante, d'allure très irrégulière, ici continue, là franchement rémittente, dans d'autres cas enfin, absolument irrégulière, quelquefois intense, 40, 41 degrés, d'autres fois plus modérée.

Le pronostic n'est pas immédiatement fatal, il se peut que la première poussée amène la mort, mais il

n'en est pas toujours ainsi et, celle-ci calmée, il peut s'écouler un intervalle de répit plus au moins long avant que de nouvelles poussées plus ou moins généralisées reviennent, amenant la mort du malade déjà affaibli par les progrès de la tuberculose pulmonaire.

Le tableau que nous venons d'esquisser s'écarte un peu, comme on le voit, de la description d'Isambert, qui, influencé par l'observation de cas particulièrement graves, avait présenté cette forme de la maladie comme irrémédiable. L'un de nous a rapporté une observation de ce genre, lue à la Société médicale des hôpitaux; la malade sérieusement menacée un instant se rétablit après l'excision de la luette, infiltrée dans sa moitié inférieure; on fit en outre des pansements iodoformés quotidiens. Dans ce cas, l'envahissement pharyngo-laryngé fut initial, les poumons n'étaient pas intéressés, et la malade guérit. Nous avons pu la suivre pendant un an après sa maladie, sans avoir constaté aucun signe ultérieur du côté de la poitrine.

Des sténoses glottiques dans la tuberculose laryngée.

Nous touchons ici à l'un des points les plus intéressants, sinon les mieux connus de l'histoire de la phtisie laryngée. On comprendra l'importance qui s'attache à l'étude des sténoses, si l'on songe qu'il s'agit là d'une complication pouvant conduire rapidement à la terminaison fatale et qui s'observe aussi bien dans les premières périodes que dans les derniers stades de la phtisie laryngée. L'œdème de la glotte décrit dans les classiques, la paralysie dite des

dilatateurs, rentrent dans ce cadre, c'est dire combien il est vaste et vouloir même énumérer les nombreux travaux qu'ont suscités ces questions passionnantes, aux diverses époques, serait une tâche longue et difficile.

Les publications se sont succédé nombreuses et souvent sans intérêt, obéissant à l'impulsion du jour, reflétant les théories de leur époque, les hypothèses d'une heure, et quand on cherche à s'orienter dans ce riche chaos, on est tout surpris de voir qu'au fond de tout cela il y a bien peu à récolter. Le mot pris pour la chose, l'hypothèse admise pour la vérité établie, l'observation délaissée pour la théorie, la clinique vue à travers le prisme trompeur de l'idée préconçue, du système; l'oubli, l'abandon des saines doctrines médicales, voilà l'impression que l'on retire de cette longue série de travaux.

Certes, et nous tenons à le dire bien haut et dès maintenant, plus d'un travail sort de l'ornière et porte le cachet d'une idée, sinon toujours juste, au moins originale et inspirée par les faits, et c'est là une preuve de leur valeur que d'avoir su imposer à une époque une théorie, que d'avoir réussi à faire école.

Pour nous reconnaître dans cette étude délicate, nous étudierons successivement les sténoses mécaniques permanentes, et les sténoses réflexes souvent spasmodiques qui n'interviennent guère que comme épiphénomène, mais comme épiphénomène sérieux, quelquefois même mortel.

Parmi les sténoses mécaniques, nous distinguerons celles qui sont liées à des lésions de la muqueuse ou du tissu conjonctif sous-muqueux, les sténoses

dues à des altérations des cartilages et d'origine articulaire, les sténoses neuropathiques. Nous nous efforcerons d'abord d'élucider leur pathogénie, leur substratum anatomique, leur étiologie et nous rejetterons plus loin leur symptomatologie, afin de pouvoir présenter alors une vue d'ensemble, ne différant, pour chaque variété, que par des détails secondaires; cette uniformité dans les manifestations cliniques, opposée à la diversité des modalités anatomiques et causales, ne saurait guère surprendre, puisqu'au fond le résultat est toujours identique : le rétrécissement de la lumière laryngée amenant une gêne plus ou moins notable dans la pénétration de l'air nécessaire pour la respiration normale.

A. *Sténoses dues à des lésions de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-jacent.*

Nous avons déjà longuement insisté sur les altérations qu'apporte à la lumière du larynx l'infiltration tuberculeuse; nous nous sommes expliqués sur les raisons péremptoires, à notre avis, qui nous font rejeter d'une façon absolue la terminologie courante d'œdème de la glotte (1). L'infiltration tuberculeuse rétrécit progressivement le calibre du larynx, et finalement celui-ci peut être considérablement réduit; mais, et c'est là un point sur lequel nous reviendrons, il ne s'ensuit pas de ce fait une gêne de la respiration, telle qu'on pourrait l'attendre.

En effet, l'on sait pertinemment aujourd'hui que le calibre du larynx (et les malades trachéotomisés

(1) L'œdème vrai est, en effet, excessivement rare. (Voir *Société anatomique*, 1888.)

respirant librement par une canule à lumière bien inférieure à celle de la trachée, en sont une preuve journalière) est très largement mesuré et dépasse notablement le strict nécessaire. Il s'ensuit qu'un rétrécissement, même assez notable, dû à l'infiltration de la muqueuse, peut être facilement compatible avec la liberté de la respiration laryngée. Mais il y a de plus un autre facteur, non de minime importance, qui intervient en pareil cas, c'est la lenteur avec laquelle s'établit la sténose, lenteur qui fait que le malade s'habitue progressivement à ces nouvelles conditions d'aération, et en modifiant, s'il en est besoin, son rythme respiratoire, arrive à tolérer une diminution de calibre assez notable, surtout si l'on songe qu'en pareil cas la muqueuse est fréquemment inondée d'un flot de mucosités peu fait pour assurer la liberté de l'entrée de l'air.

Aussi s'explique-t-on facilement que lorsqu'il se produit dans les poumons et dans le larynx une poussée tuberculeuse nouvelle, l'augmentation rapide du degré de sténose puisse déterminer des accidents redoutables. Nous avons maintes fois pu assister à l'évolution de ces poussées, à l'exagération de la rougeur, de la tension de la muqueuse laryngée, à une sorte d'œdème, d'inflammation péri-tuberculeuse, qui provoque les accidents décrits sous le nom d'œdème de la glotte. Certes, il ne s'agit pas, toujours et toujours, en pareil cas, d'un processus univoque, on a englobé sous ce nom un certain nombre d'autres modalités de sténose (forme périchondrique, forme neuropathique, etc.), mais il n'est peut-être pas

exagéré de penser que les choses se passent le plus souvent de la sorte. C'est en pareil cas que le doigt permet de sentir la tuméfaction des replis aryténo-épiglottiques et le miroir de constater en outre la rougeur, l'aspect vultueux, tendu de ces parties.

Nous avons même, dans plusieurs cas, pu suivre sur l'épiglotte et sur la luette l'évolution de ces poussées aiguës, et vérifier ainsi, s'il en était besoin, l'exactitude de ces faits.

Mais il est encore un certain nombre de variétés de sténose dues à des lésions de la muqueuse, celles qui reconnaissent pour cause la production de végétations, de tumeurs tuberculeuses, dans d'autres cas l'interposition, entre les lèvres de la glotte, de débris de la muqueuse ulcérée. Deux facteurs entrent ici en scène, l'un d'ordre spasmodique, le plus important, l'autre d'ordre purement mécanique. Il arrive souvent, en effet, qu'une petite végétation des cordes, de la région interaryténoïdienne, en se plaçant entre les cordes détermine une contraction spasmodique, dont les suites sont l'asphyxie menaçante et quelquefois mortelle. Mais comme ici il s'agit d'un élément, non pas surtout mécanique, puisqu'on retrouve ces accidents, quelquefois au début des lésions, alors que la muqueuse est encore d'une intégrité relative presque absolue, avec une toute petite tumeur, nous remettrons à plus loin leur étude. Non pas que, dans les cas de sténose vraiment mécanique, comme par exemple dans la phtisie laryngée pseudo-polypeuse, l'élément spasme n'intervienne pas, mais parce qu'il n'entre pas seul en scène, parce qu'il ne confisque pas pour ainsi dire complètement à

son profit l'attention du médecin. Nous avons rapporté plus haut une observation personnelle dans laquelle les accidents asphyxiques ont nécessité la trachéotomie d'ailleurs suivie de succès.

Les végétations tuberculeuses de la phtisie pseudo-polypeuse, en se développant au niveau du coussinet de l'épiglotte, de la région interaryténoïdienne, de l'espace sous-glottique, arrivent par leur pullulation rapide à envahir dans de grandes proportions la lumière du larynx, et à déterminer ainsi une gêne permanente de la respiration. A cette difficulté permanente viennent s'ajouter des accès spasmodiques (interposition d'une tumeur entre les lèvres de la glotte, irritation quelconque de la muqueuse laryngée) qui menacent l'existence et se terminent généralement par l'expulsion spontanée à la suite d'une quinte de toux, de débris de tumeur.

Il suit alors un répit de quelques semaines, l'obstruction ayant été ainsi en partie levée, mais c'est un calme temporaire et sur lequel il ne faut pas s'illusionner, la repullulation active des productions néoplasiques faisant rapidement regagner à la sténose le terrain perdu.

Nous avons signalé ailleurs les végétations abondantes qui se développent parfois dans la phtisie infiltro-ulcéreuse sur les cordes vocales inférieures, et dont le volume et le nombre peuvent amener une sténose, avec ses conséquences naturelles.

B. *Sténoses dues à des lésions des cartilages.*

Nous avons déjà, à propos de la forme dite périchondritique, et au chapitre consacré spécialement à l'étude des lésions du périchondre, montré longue-

ment la pathogénie, l'évolution et les conséquences de ces sortes de sténoses. Nous rappellerons à ce sujet les travaux de von Ziemmssen, qui font autorité en la question. La lenteur relative du développement des abcès périchondritiques de la tuberculose, l'aspect de l'œdème inflammatoire qui en est la conséquence, l'acuité des symptômes asphyxiques, la terminaison par évacuation du foyer, coïncidant avec la cessation du trouble dyspnéique, les modalités propres à chaque cartilage nous sont trop connus pour que nous croyions à propos de les décrire à nouveau dans ce chapitre (voir chapitres précédents).

C. *Sténoses d'origine articulaire.*

On connaît la fréquence des déterminations articulaires de la tuberculose ; on sait, d'autre part, combien délicat est le jeu physiologique de la petite articulation crico-aryténoïdienne, combien par sa situation anatomique, elle se trouve exposée dans les lésions de la muqueuse laryngée ; aussi était-il logique d'y chercher, dans quelques cas, l'explication de certains troubles laryngés, de certaines sténoses, en particulier par rapprochement des cordes vocales. Néanmoins, pour logique qu'elle soit, cette opinion manque encore de bases certaines ; la recherche de ces lésions a été souvent négligée ; on les a trop souvent considérées comme accessoires et banales au milieu des délabrements de la tuberculose du larynx, aussi comprend-on que dans ces derniers temps elles aient justement attiré l'attention d'un certain nombre d'auteurs sérieux, et qu'on puisse ainsi, dès maintenant, chercher à exposer leur histoire d'une

façon à peu près satisfaisante. Certes, nous ne nous dissimulons pas les lacunes qu'il reste à combler, les obscurités à éclaircir, mais nous croyons qu'il pourra ne pas être sans profit d'exposer l'état actuel de la science à ce sujet, et les recherches personnelles que nous avons dirigées sur ce point spécial sur un assez grand nombre de cadavres. — Car, il faut bien le dire, ce que nous possédons de données précises à l'heure actuelle, se résume pour ainsi dire dans les recherches anatomopathologiques, et il y aurait peut-être quelque témérité à essayer aujourd'hui d'étayer sur la clinique l'histoire des arthropathies tuberculeuses crico-aryténoïdiennes.

On trouvera quelques cas isolés, de courtes considérations dans les auteurs suivants : Sidlo, Turck, V. Ziemmssen, Mackenzie, Mandl, Schrœtter, Burow, Koch, Fraenkel, Lennox-Brown, Krishaber, Stœrck, Michael, Hoffmann, etc., et surtout dans le mémoire capital de Semon, etc. (1).

L'un de nous a aussi touché incidemment cette question dans une communication faite au congrès de Nancy.

Il ne faudrait pas croire que de la constatation de la situation des cordes on soit autorisé à conclure, *ipso facto*, à une sténose neuropathique. En effet, cette

(1) Sidlo. *Wiener méd. Wochenschrift*, 1875.
Turck. *Loc. cit.*, p. 214.
M.-Mackenzie. *Loc. cit.*
Burow. *Laryngoscopische Atlas*, 1877. *Stuttgart.*
Koch. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1877-78-79.
Lennox-Brown. *Throat and its diseases*, p. 236.
Krishaber. *Ann. des malad. de l'oreille et du larynx*, 1878.
Stœrck. *Wiener med. Wochenschrift*, 1878.
Michael. *Deutsch Archiv. f. Kl. med.*, 1879.
Hoffmann. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1880.
Semon. *Med. Times.*

immobilité en situation médiane peut résulter de lésions articulaires ou extra-articulaires.

Les causes d'immobilité de l'articulation crico-aryténoïdienne peuvent, de fait, être intra-articulaires ou périphériques. L'ankylose périphérique est de beaucoup la plus fréquente. Elle résulte de l'épaississement scléreux, de l'infiltration de la région sous-aryténoïdienne. Mais nous devons faire remarquer que la tuméfaction de cette région ne s'accompagne pas constamment d'immobilité articulaire, d'ankylose périphérique, et on peut trouver fort libres les mouvements des cordes vocales, malgré une infiltration notable de la muqueuse au niveau de l'article.

L'ankylose articulaire peut s'établir de plusieurs façons différentes, soit par le fait d'une ulcération, gagnant en profondeur et arrivant à intéresser peu à peu l'articulation, soit par périchondrite aryténoïdienne ou cricoïdienne, soit peut-être enfin par tumeur blanche véritable de l'articulation, précédée ou non par l'ossification des cartilages qui la constituent et leur tuberculisation.

Quoi qu'il en soit de ces divers modes, il peut en résulter l'ankylose ; mais c'est là un fait nullement constant ; nous avons trouvé plusieurs fois à l'autopsie l'articulation malade, les surfaces articulaires rugueuses, dépolies, jaune-rougeâtre, calcifiées, possédant encore des mouvements. Une question préjudicielle importante à résoudre serait la position que prennent les cordes, quand l'article est malade. On sait en effet l'immobilité des articulations sous l'influence pathologique, dans une situation à peu près constamment la même et pour ainsi

dire instinctive. Il n'est pas irrationnel d'admettre qu'il se passe la même chose pour l'articulation crico-aryténoïdienne. Du reste, la question est fort complexe. Il y a en outre de la résultante musculaire, qui assure l'immobilité en quelque sorte instinctive dans une position fixe, à considérer les lésions presque obligées en pareil cas du muscle crico-aryténoïdien postérieur. La question de physiologie pathologique est donc très compliquée, et nous arrêter plus longtemps sur ce point obscur serait sortir du domaine de l'hypothèse, de la vraisemblance, pour entrer en pleine fantaisie.

Nous n'en retiendrons que le fait, rare il est vrai, mais qui semble aujourd'hui assez bien établi, de la possibilité de l'ankylose des aryténoïdes, amenant une sténose par rapprochement des cordes.

Nous en avons observé trois cas; nous avions affaire à une arthrite consécutive à une ulcération de la muqueuse, et il était possible de pénétrer avec le stylet jusque dans l'articulation. Les cartilages calcifiés, rougeâtres, rugueux, baignaient dans du pus mal lié.

D. *Sténoses d'origine musculaire.*

La glotte se trouve normalement, pendant la respiration habituelle, non volontaire, dans un état de *tonus* amenant sa béance plus prononcée à l'inspiration, afin de permettre l'entrée de l'air, *tonus* qui dépend, non pas de l'action de tel ou tel muscle, mais de la résultante des actions des divers muscles laryngés. En effet, et c'est là une opinion anti-physiologique, contre laquelle s'est vivement élevé Claude

Bernard, que de distinguer d'une façon absolue les muscles laryngés en adducteurs et en abducteurs, en constricteurs ou phonateurs, et dilatateurs ou respiratoires. Il y a, pour les muscles laryngés, une synergie d'action qui, suivant que le pneumogastrique ou le spinal, entrent en jeu, amène soit la dilatation, soit l'occlusion de la glotte. Néanmoins, il est certain que les muscles qui, par leur action, déterminent l'abduction des cordes, sont anatomiquement isolés des autres muscles, et toute lésion aboutissant, soit à la destruction, soit à la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs, produira le rapprochement des cordes sur la ligne médiane. Or, ces muscles peuvent-ils être atteints indépendamment des nerfs qui les animent?

C'est là une question plus facile à poser qu'à résoudre. On connaît le courant actuel de la science, en ce qui touche la décentralisation de certaines amyotrophies.

Ce serait donc s'avancer que de vouloir nier *a priori* la possibilité de l'atrophie myopathique des crico-aryténoïdiens postérieurs. Mais en dehors de cette classe de faits non encore bien définis, surtout en ce qui concerne le larynx, il est une autre série de lésions qui, primitivement articulaires ou et surtout périchondritiques, peuvent secondairement léser les crico-aryténoïdiens postérieurs. Nous croyons bien inutile de nous arrêter longuement sur les rapports intimes de ces muscles avec les aryténoïdes et surtout le cricoïde.

Ces muscles recouvrent en effet la face postérieure du chaton du cricoïde et une portion de l'articulation crico-aryténoïdienne; ils vont s'insérer à leur

extrémité supérieure à l'apophyse postéro-externe de la base des aryténoïdes.

Or, nous savons combien fréquentes sont les lésions périchondritiques de ces cartilages, nous avons vérifié par nous-mêmes combien peu exceptionnelles sont les altérations des aryténoïdes et de leurs articulations. Il nous semble ressortir logiquement de ces faits incontestables la possibilité de lésions deutéropathiques des muscles abducteurs de la glotte. Qu'il s'agisse d'envahissement tuberculeux par propagation (nous en avons rapporté des exemples); qu'il s'agisse de ces atrophies d'origine articulaire, dont la pathogénie n'est pas, à l'heure actuelle, aussi bien établie que leur fréquence, leur rapidité, leur importance, ou même de ces paralysies d'ordre réflexe, dues aux arthropathies, peu nous importe, le résultat est le même, l'affaiblissement de l'action des muscles dilatateurs par excellence de la glotte, l'établissement d'une sténose définitive par rapprochement des cordes immobiles sur la ligne médiane.

Mais ces cas sont plus rares qu'on pourrait s'y attendre *a priori*, et on compte les observations probantes publiées jusqu'ici. Nous ne rappellerons que les faits de Riegel, de Penzoldt, de Morell-Mackenzie, etc. (1). On a même admis la possibilité d'amyotrophies d'origine centrale et localisées en s'appuyant, d'une part, sur quelques rares observations où les symptômes étaient, en général, beaucoup trop complexes et trop généralisés, pour permettre une déduction

(1) Riegel. *Berliner kliniche Woschenschrift*, 1872.
Penzoldt. *Volkmann's, Sammlung*.
Morell-Mackenzie. *Loc. cit.*

légitime; d'autre part, sur des données physiologiques à peine entrevues, qui sembleraient établir une certaine individualité des noyaux centraux des muscles laryngés adducteurs et des crico-aryténoïdiens postérieurs.

E. *Sténoses neuropathiques.*

Dans ce paragraphe, qui touche à une question d'un intérêt considérable et qui a donné lieu à des controverses sans nombre, sur laquelle les opinions les plus contradictoires ont encore, à l'heure actuelle, leurs défenseurs autorisés et leurs représentants les plus convaincus, nous nous efforcerons de présenter aussi succinctement que possible les diverses hypothèses qui ont cours dans la science. Nous éviterons à dessein un luxe d'indications bibliographiques, certains que, pour être complets, nous dépasserions de beaucoup les limites qui nous sont imposées par l'intérêt du sujet, et aussi parce que nous croyons que le système qui consiste à hérisser les pages de noms propres est peu fait pour éclaircir un problème déjà bien ardu en lui-même, et ne fait qu'éloigner de son étude ceux qui recherchent non pas le menu, mais l'ensemble d'une question.

Mais avant d'aller plus loin, nous croyons devoir rappeler quelques notions de physiologie en ce qui concerne les nerfs laryngés. C'est sur les faits bien démontrés que nous nous appuierons pour montrer les points faibles de chaque théorie, sans cependant nous dissimuler qu'il reste dans ce domaine purement physiologique bien des obscurités, bien des

points encore inconnus, bien des données ambiguës que chacun, suivant le besoin qu'il en a, interprète à sa façon. Le nerf laryngé inférieur ou récurrent nous arrêtera à peu près exclusivement. Le nerf récurrent détaché du tronc du pneumogastrique, lui-même grossi par l'anastomose de la branche interne du spinal et contenant des filets nerveux de ces deux paires, devient nerf laryngé inférieur proprement dit au niveau du bord inférieur du cartilage cricoïde, où il a environ un millimètre de diamètre. Il atteint le larynx à la partie postérieure de la petite articulation formée par la corne inférieure du cartilage thyroïde et le cricoïde, et se partage en un certain nombre de rameaux destinés aux muscles laryngés (sauf le crico-thyroïdien). Y a-t-il des anastomoses entre le récurrent et le laryngé supérieur? Haberson (1) admet qu'il existe des rameaux anastomotiques allant du laryngé inférieur vers le supérieur, tandis que Vulpian et Philipeaux (2) déclarent que les fibres communicantes viennent toutes du laryngé supérieur. Luschka (3) nie toute anastomose ; pour lui, il peut arriver que des fibres du laryngé supérieur suivent la même gaine que celles du récurrent, mais elles vont à la muqueuse du pharynx. Par contre, Exner (4), dans une monographie complète, décrit et représente l'anastomose de Galien.

Contrairement à ce qui avait été avancé par plu-

(1) Haberson. The Pathology of the Pneumogastric nerve. *Med. Times and Gazette*, 1876.

(2) Vulpian et Philipeaux. *Archiv. de physiol.*, 1869.

(3) Luschka. *Der Kehlkopf der Menschen*. Tubingue, 1871.

(4) Exner. *Comptes rendus de l'Académie de Vienne*, 1884. (N. Laryngeus medius.)

sieurs auteurs, Franklin-H. Hooper (1), cherchant à vérifier la présence de fibres sensitives récurrentielles, est arrivé à un résultat négatif, en excitant le bout central du récurrent coupé et en cherchant l'augmentation de la pression sanguine (méthode de Ludwig et Thiry).

Enfin, et c'est là un point assez important, le même auteur a vu, d'une façon non absolument constante il est vrai, l'excitation d'un récurrent amener une contraction de la corde du côté opposé, preuve, ajoute-t-il, des connexions existant entre les fibres terminales des récurrents dans les muscles du larynx (2).

Il nous reste à examiner deux points d'importance capitale : le rôle du récurrent et la part qu'il faut rapporter dans son action à chacun des deux nerfs qui le constituent, le vague et le spinal.

La section des nerfs récurrents abolit la voix, ainsi que Rufus d'Éphèse, Galien, Vésale l'avaient déjà montré ; en outre, la corde vocale paralysée est flasque, en situation dite cadavérique, c'est-à-dire intermédiaire entre l'adduction et l'abduction forcées. C'est là ce qu'on observe dans un certain nombre de cas pathologiques (cancer de l'œsophage, anévrysme de l'aorte, quelquefois dans la tuberculose).

L'excitation du nerf récurrent est très difficile à étudier, et les expériences ne sont pas encore bien nettes à ce sujet ; le récurrent contient, en effet, un certain nombre de fibres nerveuses réunies en un mince filet, et à rôles différents et même opposés. Les unes sont surtout respiratoires, amenant la large

(1) Franklin-H. Hooper. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1887.

(2) Voir aussi A. Anodi. *Monatschrift. f. Ohrenh.*, n° 4, 1888.

ouverture de la glotte, les autres principalement phonatrices, déterminant sa fermeture; d'autres enfin répondent au groupe sphincter de certains auteurs, servant à fermer le larynx aux corps étrangers et jouant un rôle important dans les actes expulsifs, la toux, l'éternuement, le crachement, et aussi le vomissement, la défécation, l'effort, etc.

Quand on portera une excitation sur ce tronc si mince et cependant si délicat, si complexe, quel sera le résultat? Obtiendra-t-on l'exagération de l'influence respiratoire, aura-t-on, au contraire, l'adduction? Nous n'avons pas besoin de faire remarquer l'importance absolument capitale qui s'attache à ces problèmes aussi simples à poser que difficiles à résoudre.

Toute la question des sténoses neuropathiques est, en somme, là; c'est le point préjudiciel à résoudre pour qui veut marcher sûrement guidé par un fait et non par une hypothèse. Mais comme s'il n'y avait déjà pas, résultant de ce que nous venons d'exposer, assez d'obstacles à l'expérimentation, il s'y ajoute encore une difficulté de plus. L'excitation des nerfs laryngés inférieurs des différents animaux n'est pas concordante; faite dans les mêmes conditions, avec les mêmes précautions, à l'aide des mêmes sources d'excitation, elle amène tantôt la dilatation, tantôt l'adduction. Dans les conditions normales, on obtient la fermeture de la glotte chez les chiens, et l'ouverture chez les chats. Il en résulte que les données de l'expérimentation ne peuvent s'appliquer à l'homme. Jusqu'à ce qu'on ait trouvé l'animal qui se rapproche le plus de l'homme sur ce point, jusqu'à ce qu'on l'ait soumis à l'expérimenta-

tion, il sera permis de conserver un doute et de faire des réserves.

Avant d'exposer ce qui a trait à l'homme, continuons à citer succinctement les résultats les plus intéressants observés chez les animaux, le chien notamment.

L'excitation du bout périphérique du récurrent coupé amène l'adduction de la corde correspondante.

Krause (1) isola les deux récurrents du chien au-dessus du manubrium sternal, et les lia très légèrement. Bientôt après, il constata sur les cordes vocales de légères secousses vibrantes pendant les mouvements normaux; elles ont plus de tendance déjà à rester en adduction ; mais, néanmoins, l'adduction est encore puissante et régulière. Plus tard, la respiration devint striduleuse, mais vingt-quatre heures après l'opération l'animal au repos respirait régulièrement. A l'examen laryngoscopique, on trouva les cordes en adduction permanente et complète sur la ligne médiane, le rapprochement des cordes est maximum pendant l'inspiration durant laquelle ne reste qu'une fente étroite à la partie postérieure de la glotte. La constriction légère venait-elle à cesser, les mouvements recouvraient une grande partie de leur liberté malgré l'inflammation des nerfs qui subsistait.

La constriction rétablie, la contraction tonique se reproduisait. Krause explique ces résultats par l'irritation produite par la constriction. La

(1) Krause (Berlin). Untersuchungen und Studien uber Contracturen der Stimmband Muskeln. *Virchow's arch.* Bd. 98, Hef 2, et analyse de B. Fraenkel in *Intern. cent. f. laryng.*, 1886.

même expérience produisit les mêmes résultats sur le récurrent coupé et sur le vague.

Ces manifestations, au bout de deux à cinq jours, firent place à une paralysie totale des cordes, et, à l'autopsie, on trouva tous les stades de l'inflammation sur les nerfs.

Pour Krause, il s'agit, dans ces cas, d'une contracture neuropathique primitive, au sens attribué à ce mot par Erb, Eulenburg, Seeligmuller, etc., c'est-à-dire d'une contraction tonique permanente primitive des adducteurs de la glotte, causée par une excitation périphérique du récurrent.

Appliquant ces données à la pathologie humaine, Krause en déduit les conséquences suivantes : la position respiratoire de repos des cordes vocales doit être considérée comme le résultat d'un tonus réflexe. L'action des deux nerfs vagues, ainsi que l'a montré J. Rosenthal, est continue. Puisque le larynx, dont nous n'avons besoin que pour la phonation, est une entrave continue à la respiration et aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration, cette entrave doit être levée constamment, et, pour cela, les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs sont en état de contraction tonique, par excitation réflexe due à l'action permanente du vague, contraction qui ne cesse pas complètement, même pendant l'expiration. Qu'il survienne alors une irritation du récurrent, et il se produira une contracture des adducteurs, comme nous avons vu que c'était le cas pour le chien. Nous reviendrons plus loin sur cette théorie.

Franklin-H. Hooper a remarqué que si l'on met dans un état de sommeil profond par l'éther sulfurique le chien en expérience, l'excitation des récur-

rents amène non plus la fermeture, comme à l'état normal, mais la dilatation de la glotte. — On obtient l'inverse chez les chats. C'est ce que cet auteur appelle « l'*ether effect* ». Quelle est la raison qui abolit ainsi l'action des constricteurs de la glotte? C'est là un problème mal résolu à l'heure actuelle ; néanmoins, il ne semble pas qu'il s'agisse là d'un effet central, puisque le même phénomène se retrouve après division du récurrent. Félix Semon et Victor Horsby (1) ont repris ces expériences et les ont vérifiées.

Voyons maintenant les résultats de l'excitation du récurrent sur l'homme. W. Keen, de Philadelphie, cité par H. Hooper, observa chez un supplicié, par l'excitation du récurrent et du pneumogastrique gauche des mouvements bien nets de la corde correspondante. Il s'agissait d'adduction ; mais, comme son attention n'a été appelée sur ce détail que longtemps après l'expérience, il croit devoir faire quelques réserves à ce sujet.

Les recherches sur le vivant, à travers les parties molles sont peu probantes ; néanmoins, elles sont assez concordantes ; après Gehrardt, qui n'obtint rien, Pauly-Posen et Quincke observèrent la fermeture de la glotte. Rossbach, Erb, Kapla ont obtenu des résultats analogues, mais ils font remarquer qu'ils peuvent manquer chez les sujets gras ou impression-

(1) F. Semon et V. Horsby. *British med. journ.*, 23 août 1886.
N.-W. Keen. *Transact. College of Physiol. of Philadelphia. third series*, vol. 1.
Gehrardt. *Virchow'Archiv.*, 1883.
Rossbach. *Monatschrift f. Ohrenheilkunde*, 1881.
Erb. *Traité d'électrothérapie*, traduct. française.
Kapla. *Inaugural Dissertation*. Berlin, 1884.

nables (Erb), et, en outre, comme l'ajoute Hooper, s'agit-il d'une action directe ou réflexe sur le nerf, ou même sur les muscles. Néanmoins, Hooper est porté à admettre chez l'homme que toute irritation récurrentielle produit le spasme et non la dilatation de la glotte.

Nous n'avons jusqu'ici considéré le récurrent que dans son ensemble, sans nous préoccuper de la diversité d'origine de ses fibres, sans chercher à en déduire les conséquences qui en découlent. C'est, croyons-nous, le moment d'aborder cette question, définitivement et magistralement étudiée par Claude Bernard, dont les travaux ont trouvé, à ce sujet, peu de contradicteurs. Cependant, nous aurons à mentionner les critiques de Schech.

Nous ne nous attarderons pas ici, ce serait sortir du sujet, à l'historique complet de la question. Déjà Scarpa comparait la branche interne du spinal à une sorte de racine motrice du pneumogastrique, et Bishoff se crut autorisé (1832) à admettre que le pneumogastrique est un nerf sensitif, et le spinal un nerf moteur, se comportant comme deux racines d'une paire rachidienne. Muller, Magendie firent des réserves, Longet accepta cette opinion en la modifiant.

C'est en 1859 que Claude Bernard (1) entreprit d'élucider la question, et les résultats auxquels il arriva font époque en la matière. Pour savoir à quoi s'en tenir sur le rôle du spinal dans le larynx, il fallait s'adresser à ce nerf alors qu'il est isolé du pneumogastrique et observer les résultats de l'excitation du spinal et de sa destruction.

(1) Cl. Bernard. *Leçons sur la physiol. et la pathol. du système nerveux*, 1878, t. II, p. 244 et suiv.

Consécutivement à l'arrachement des deux spinaux, on obtient, en même temps que la conservation du rythme et de la fréquence des respirations, et l'absence de phénomènes du côté du cœur et de la digestion stomacale, l'abolition de la voix. La survie des animaux est constante et indéfinie. Donc, le spinal agit sur le larynx. Waller a signalé, quelque temps après son arrachement, la dégénérescence du plus grand nombre des fibres du récurrent. Voyons, toujours d'après Claude Bernard, les caractères de cette aphonie, essentiellement différente de celle de la paralysie des vagues.

La glotte (il s'agissait d'un chat) était dilatée dans toute son étendue, permettant la libre entrée et la sortie de l'air. La muqueuse laryngienne était parfaitement sensible et son irritation amenait une très légère adduction des cordes. L'animal était totalement aphone; au contraire, après la section des pneumogastriques ou des récurrents, l'aphonie coexiste avec l'occlusion glottique et l'impossibilité d'écartement des cordes.

De sorte que Claude Bernard est amené à conclure à l'existence dans le larynx de deux ordres de mouvements : les uns qui président à la phonation, et qu'on paralyse en détruisant les spinaux; les autres qui sont relatifs à la respiration, et qu'on paralyse en coupant les nerfs pneumogastriques ou leurs branches laryngées. De telle sorte que le pneumogastrique possède une puissance motrice propre et indépendante du spinal.

La différenciation anatomique de ces deux ordres de filets dans le récurrent est impossible chez l'homme et chez la plupart des mammifères. Chez le

chimpanzé, la branche interne du spinal ne se joint pas au vague (Vrolik); aussi le larynx reçoit-il des filets venant directement du spinal.

En résumé, voilà la conclusion de Claude Bernard :

« Quoique dans le larynx la respiration et la pho-
« nation semblent anatomiquement confondues,
« parce qu'elles s'accomplissent dans un même appa-
« reil, ces deux fonctions n'en demeurent pas moins
« physiologiquement indépendantes, parce qu'elles
« s'exercent sous des influences nerveuses essen-
« tiellement distinctes. »

La dilatation permanente de la glotte qui suit l'arrachement des spinaux explique bien la liberté de la respiration et aussi l'aphonie; mais il ne faudrait pas en induire que l'on paralyse ainsi les constricteurs, car ceux-ci alors seraient exclusivement vocaux, ce qui est inadmissible, la glotte pouvant s'occlure sans produire pour cela la phonation (section des nerfs laryngés).

Les muscles laryngés forment dans leur ensemble un système moteur unique, pouvant réaliser deux fonctions distinctes, en raison de la séparation originelle des influences nerveuses qui les animent.

Dans l'aphonie d'origine spinale, ce n'est pas une paralysie isolée qui entre en jeu, mais la perte d'une influence nerveuse.

Nous croyons que c'est à tort qu'on a reproché à Claude Bernard d'avoir été conduit, par ces conclusions touchant le rôle phonateur du spinal, à refuser tout rôle respiratoire aux constricteurs du larynx ou à admettre deux innervations différentes. Les muscles constricteurs, il est vrai, ne se meuvent que

par l'excitation du spinal et non par celle du vague, mais cela ne change guère ces conclusions.

Voyons maintenant les résultats de l'excitation du vague. Claude Bernard s'est refusé à faire la distinction des muscles qui se contractent d'une part sous l'influence du spinal, d'autre part sous celle du pneumogastrique; néanmoins, il a remarqué qu'après l'irritation du vague, la contraction se faisait attendre davantage qu'après celle du spinal.

Chauveau (1), s'efforçant au contraire de disséquer l'expérience physiologique, a délimité l'action motrice des deux nerfs qui se trouvent en question. Voici ce qu'il a observé chez le cheval à muscles laryngés volumineux. L'excitation des racines bulbaires du nerf spinal agit sur tous les muscles intrinsèques du larynx, sauf le crico-thyroïdien. Celle des racines propres du vague fait éclater les plus vives contractions dans le crico-thyroïdien, et « parfois « des contractions légères dans le muscle crico-ary- « ténoïdien postérieur, tous les autres muscles du « larynx étant en repos ». C'est l'excitation des racines supérieures qui agit le plus particulièrement dans ce sens. Mais il est bon de noter que la contraction de l'ary-cricoïdien postérieur, habituelle et alors associée à celle des autres muscles (moins le crico-thyroïdien) dans l'excitation du nerf spinal, est rare dans celle du vague, 2 fois sur 32 ou 40 animaux (d'après P. Arloing).

Schech (2) a prétendu que les opinions émises par Claude Bernard étaient inadmissibles; il se ren-

(1) *Journal de physiol. de Brown-Séquard*, 1862.
(2) Schech. *Zeitschrift f. Biol.* Munschen, 1873.

ferme dans la vieille opinion, réfutée bien des fois, que le spinal anime seul les muscles laryngés, en se fondant sur ce que l'arrachement des spinaux produit l'aphonie et l'immobilité des cordes en position cadavérique. Nous ne nous arrêterons pas à cette théorie que Cl. Bernard, il nous semble, a ruinée pour longtemps.

Mais cette excursion dans le domaine physiologique nous a peut-être entraînés plus loin que nous l'aurions voulu, et il est temps de revenir aux sténoses neuropathiques chez les tuberculeux. Nous rejetterons plus loin le tableau symptomatique qui en résulte, pour ne nous occuper ici que de l'étiologie, de la pathogénie et de l'anatomie pathologique.

Parmi les auteurs qui se sont spécialement occupés de cette question, nous citerons (1) : Gehrardt, Riegel, Beverley Robinson, Koch, Martel, Krishaber. Hering, Schiffers, Lefferts, Schnitzler, Sajous, Semon, Rosenbach, Krause, Fraenkel, la thèse de Toubin, les différents travaux dans lesquels l'un de

(1) Gehrardt. *Virchows Archiv.*, 1863.
Riegel. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1873.
Beverley Robinson. *Amer. Journ. of med. scienc.*, 1878.
Koch. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1878.
Martel. 1879.
Krishaber. *Gazette hebdomad.*, 1878.
Hering. *Congrès de Milan*, 1880.
Schiffers. *Paralysie des Dil. de la glotte.* Bruxelles, 1880.
Lefferts. *Amer. J. of med. s.*, 1881.
Schnitzler. *Wiener med. Presse*, 1881.
Sajous. *Arch. of laryng.* New-York, 1882.
Semon. *Med. Times and Gazette*, 1882.
Rosenbach. *Monatschrift f. Ohrenheilkunde*, 1882.
Krause. *Loc. cit.*
Fraenkel. *Id.*
Toubin. *Th. Paris*, 1882.

nous a publié ses observations et ses vues à ce sujet, la thèse de Lubet-Barbon, le mémoire de l'un de nous, paru, dans le courant de 1887, dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, etc., etc.

Nous avons vu, à propos de l'anatomie pathologique, la fréquence des lésions récurrentielles chez les tuberculeux, nous ne saurions y revenir longuement. Il s'agit tantôt de névrite par compression (plèvres, ganglions de la chaîne récurrentielle), ainsi que nous l'avons démontré, et tantôt de névrites périphériques.

On sait la fréquence de cette dernière lésion chez les tuberculeux (voir le mémoire de Pitres et Vaillard), sur la nature de laquelle nous nous sommes déjà brièvement expliqués. Ainsi, et quel qu'en soit le mode pathogénique, il y a lésion du récurrent. Les circonstances étiologiques que nous avons mentionnées en premier lieu nous expliquent la possibilité de l'apparition de ces lésions à une époque rapprochée du début, comme première manifestation laryngée de la tuberculose. Cela ressort si clairement des faits qu'on ne nous pardonnerait pas d'y insister.

Ceci dit, par quel mécanisme se produit l'adduction permanente des cordes. Là, deux théories se partagent la faveur du monde laryngologiste. Vives sont les discussions, passionnées et non encore résolues les controverses. Les arguments apportés de part et d'autre sont sérieux, et plus ou moins capables d'entraîner la conviction. Nous exposerons ces deux hypothèses, c'est le mot qui leur convient, l'une après l'autre, sans parti pris, donnant le pour et le contre, persuadés qu'il y a, plus qu'on ne le croit certainement, une question de mots autant que

de faits, peut-être même de personnalités. Nous éviterons de prendre parti, en historiens impartiaux, nous réservant ensuite d'apporter notre opinion personnelle, dont la base est aussi simple que possible : tenir compte des faits cliniques en même temps que des résultats physiologiques, et recourir le moins à l'hypothèse, c'est-à-dire au doute, mieux à l'inconnu.

Étant donné qu'il existe dans le larynx deux mouvements d'ordre opposé, abduction et adduction, que deux variétés de muscles répondent à ces mouvements adducteurs et abducteurs, il est certain que deux alternatives peuvent se poser pour expliquer un état d'adduction permanente, soit la contracture des muscles adducteurs, soit la paralysie des muscles abducteurs. Les filets nerveux destinés à ces deux groupes musculaires se trouvant réunis dans le même tronc peu volumineux du récurrent, il est certain que lorsque l'on constatera un trouble dans les fonctions des muscles, on pourra supposer, *a priori*, tel des deux procédés que l'on voudra : contracture ou paralysie.

Sténose par contracture des muscles adducteurs de la glotte.

L'irritation réflexe partie de la muqueuse laryngée, ou d'un tout autre point, détermine, dans certains cas (spasme de glotte), la fermeture de la fente glottique ; l'excitation percutanée électrique des nerfs récurrents amène de même l'adduction des cordes vocales; il y a plus : chez un animal, en cela comparable à l'homme, le chien chez qui l'excitation

normale produit l'adduction des cordes, l'irritation expérimentale par un procédé qui rappelle l'irritation par des ganglions tuméfiés ou des adhérences pleurales détermine la fermeture de la glotte par contraction tonique des adducteurs (Krause). Telles sont les raisons invoquées en faveur de la théorie de la contracture.

Il existe, d'ailleurs, dans d'autres organes, des contractures idiopathiques analogues et, de plus, si nous nous rappelons que, sous l'action de l'éther sulfurique, Franklin Hooper a observé chez le chien que l'excitation électrique amenait, non plus la fermeture, mais la dilatation de la glotte, on s'expliquerait bien, dans cette théorie, ce que l'un de nous a depuis longtemps signalé, à savoir : la diminution de la dyspnée en cas de sténose de cette variété, sous l'influence des anesthésiques (chloroforme).

D'autre part, le larynx, organe surajouté aux voies respiratoires, ne remplissant sa fonction vocale qu'en gênant la sortie de l'air, constituant par lui-même une entrave constante, un rouage supplémentaire dans la mécanique de la respiration, est maintenu en état de dilatation par le tonus constant des muscles aryténoïdiens postérieurs. Dès lors qu'une lésion du nerf récurrent, sans rôle électif aucun sur les différents filets qui le constituent, vienne à se produire, sous n'importe quelle influence (compression, névrite périphérique), voici quelles en seront les conséquences :

La contraction tonique réflexe des aryténoïdiens postérieurs, produite par l'action continue du vague, sera diminuée, et l'obstacle à la respiration sera de ce fait constitué. Le jeu vocal ne s'adapte au système

respiratoire que par moments, en entravant l'action primordiale et nécessaire de ce dernier à l'état ordinaire. La contraction tonique du muscle crico-aryténoïdien tient le mécanisme surajouté à distance, grâce à l'influence nerveuse constamment en action; celle-ci vient-elle à s'émousser, à s'amoindrir, le rouage de perfectionnement, mais aussi d'occasion, ne sera plus tenu à distance et viendra constituer un obstacle permanent à la respiration, la fonction essentielle (contraction tonique des muscles constricteurs phonateurs).

On a objecté à cette opinion que la contraction primitive neuropathique est une éventualité pathologique infiniment plus rare que la paralysie. En outre, dans les expériences de Krause sur le chien, la contraction se produit bien promptement; on n'est pas habitué à voir ce phénomène revêtir une allure aussi rapide. Ensuite, Krause a trouvé des lésions des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs (striation indistincte, état trouble). Ces lésions, trouvées cinq jours après le début de l'expérience, sont-elles bien dues à la contracture des antagonistes. Pourquoi la contraction n'atteignait-elle pas les abducteurs au même titre que les adducteurs?

Enfin, ce que l'on observe dans le miroir, en cas de lésion dite contracture des adducteurs, ressemble-t-il bien à une contracture? Les cordes ne sont pas rigides, tendues; elles se tendent au moment de la phonation, et ensuite subissent un léger retrait comme dû à leur élasticité. On observe la contracture dans certains cas, mais longtemps après le début, et alors surviennent des accès de suffocation. Telles sont les principales objections que l'on peut

faire à la théorie de Krause. Nous en empruntons une part à B. Fraenkel (1) dans l'analyse déjà citée qu'il fait du mémoire de Krause. Nous ne les croyons pas irréfutables.

Voici l'explication que propose cet auteur des résultats de Krause : Zederbaum (2) a montré que la compression des nerfs abolit leur excitabilité réflexe, sans toucher leur excitabilité motrice. Si, dès lors, l'on assimile l'excitation spéciale qui produit le tonus du muscle crico-aryténoïdien postérieur à une excitation réflexe, la compression du récurrent et du vague supprime l'excitabilité d'origine réflexe de ce dernier muscle en laissant, par contre, intacte l'excitabilité motrice dans les autres muscles.

Nous avons à dessein négligé un certain nombre d'arguments de moindre valeur militant en faveur de la théorie que nous exposons : la vieille opinion de Muller, de Bichat, acceptée dans un cas de lésion des récurrents par dégénérescence du corps thyroïde par Gosselin, qui, comme il n'y a que deux dilatateurs pour cinq constricteurs, admet que le résultat d'une irritation devra être l'occlusion de la glotte. Krishaber (3), qui tient pour le spasme, s'exprime ainsi : Tant que le nerf n'est pas détruit et alors surtout qu'il est enflammé, il donne lieu à de l'excitation, cause directe du spasme avec occlusion de la glotte. La section des laryngés inférieurs, chez l'homme, produit l'aphonie sans troubles respiratoires ; dès lors, les troubles respiratoires provoqués par l'hyper-

(1) B. Fraenkel. *Cent. f. laryng.*, 1885, octobre, p. 1888, 89, 90.
(2) Zederbaum. *Arch. f. Physiol.*, 1883.
(3) Krishaber. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1882, et *Gaz. méd.*, 1880.

trophie ganglionnaire cervicale, par l'adénopathie bronchique, sont dus à l'excitation du nerf comprimé et à la contraction spasmodique secondaire des muscles de la glotte, nullement à leur paralysie. Krishaber expliquait les accès de dyspnée par l'action spasmodique de l'ary-aryténoïdien, muscle impair, à la suite d'excitation unilatérale.

Ajoutons en terminant que, même les auteurs qui refusent de se rallier à la théorie de la contracture des adducteurs, reconnaissent qu'il en existe certainement des cas; mais ce qu'ils contestent vivement, c'est que cette hypothèse représente la majorité des faits.

Nous passons maintenant à l'exposé de la théorie de la paralysie des dilatateurs, sans dissimuler que les arguments invoqués sont, à notre avis, de bien moindre valeur et bien moins convaincants.

Sténose par paralysie des dilatateurs d'origine neuropathique.

Nous excluons ainsi de prime abord les sténoses dues à une lésion directe des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, lésions dont nous avons déjà fait l'histoire. Cette théorie, à peine édifiée, a eu un succès bien facile à comprendre, si l'on songe à sa simplicité relative. Mais il semble qu'après la période d'engouement à outrance ait commencé l'ère de la saine appréciation, qui est aussi pour elle le signal de la décadence.

Trousseau avait déjà rapporté à la paralysie des dilatateurs de la glotte la dyspnée, la suffocation qu'il n'est pas exceptionnel de rencontrer chez les

enfants trachéotomisés, lorsqu'on veut leur enlever la canule. Depuis, de nombreuses observations ont été rapportées, mais c'est Semon qui, par ses travaux et ses écrits, s'est posé le plus nettement en champion de cette théorie (1). La paralysie est une manifestation fréquente, habituelle des lésions nerveuses; elle atteint avec une prédilection assez nette les extenseurs, de préférence aux fléchisseurs. Les paralysies isolées ne sont pas exceptionnelles parmi les muscles d'une même région. Le tableau clinique de l'affection laryngée qui nous occupe répond parfaitement à l'hypothèse de la paralysie des muscles dilatateurs, les constricteurs se contractant, se contracturant ensuite en tant que muscles antagonistes; dans la première période, les cordes rapprochées ne sont pas dans une tension exagérée, elles s'écartent encore légèrement ; plus tard, devenant rigides, immobiles, elles provoqueront de la dyspnée. En outre, on a trouvé à l'autopsie des cas de lésions secondaires du muscle crico-aryténoïdien postérieur (atrophie, perte de striation, transformation conjonctive, dégénérescence granulo-graisseuse (Riegel, Morell-Mackenzie, Burow) (2).

Enfin, on peut reprendre au profit de cette théorie, qui a pour elle une simplicité au moins apparente, les arguments que nous avons fournis contre l'hypothèse de la contracture des adducteurs.

Mais les raisons qui militent contre la paralysie

(1) Voir les travaux de Ottomar Rosenbach. *Breslau ärtzl. Zeitschrift*, 1880, nos 2 *et* 3 ; et *Virchows Archiv, Band* 99 antérieurs à ceux de Semon.

(2) Burow. *Berliner, Klin. Woch*, 1879.

isolée des crico-aryténoïdiens postérieurs se pressent nombreuses et difficiles à éluder.

Tout d'abord, les paralysies isolées dans les membres ne se rencontrent guère que dans les paralysies d'origine centrale; quand on a affaire à une lésion périphérique, le tronc nerveux est lésé dans une de ses branches, dans un filet plus ou moins isolé; mais est-ce là le cas pour le récurrent? Comment s'expliquer qu'une altération de ce tronc petit, dont les fibres sont intimement réunies, sans dissociation possible, porte uniquement sur les fibres dilatatrices? On est réduit à supposer avec Semon : 1° que les fibres nerveuses du récurrent sont disposées concentriquement et que les fibres abductrices se trouvant situées à la périphérie sont plus exposées aux lésions venant de l'extérieur. C'est là une hypothèse qui, pour être ingénieuse, n'en est pas moins absolument gratuite. 2° Admettre que les fibres abductrices sont plus susceptibles d'être lésées, ou que, dans les cas de lésion des fibres adductrices, il en reste encore assez pour transmettre l'influx nerveux aux adducteurs. 3° Ou enfin que les muscles adducteurs reçoivent, par l'intermédiaire du nerf laryngé supérieur un supplément de force nerveuse. On le voit, le semblant de simplicité s'évanouit bien vite, et l'on se trouve aux prises avec des minuties d'interprétation.

Rosenbach émet une théorie plus simple ; nous citerons, d'après Tourdes (1), son opinion : « 1° La paralysie périphérique ou centrale des nerfs récurrents

(1) Tourdes (*Loc. cit.*, p. 13, 14), et Rosenbach (*Loc. cit.*, et *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1884, n° 17, 1888, n° 8).

atteint d'abord les muscles dilatateurs de la glotte, plus tard les constricteurs, d'après la règle générale que toute paralysie des troncs nerveux ou d'organes centraux frappe plus fortement les muscles extenseurs ou abducteurs que les fléchisseurs ou adducteurs et les sphincters. 2° Le rapprochement inspiratoire des rubans vocaux ne résulte pas de la pression de l'air, mais est bien dû à l'action des constricteurs qui sont simplement parésiés et nullement en état de spasme. »

Nous avons nous-mêmes examiné plusieurs cas de paralysie des dilatateurs datant d'un certain temps et trouvé, en même temps que peu d'altérations des crico-aryténoïdiens postérieurs, des lésions des fibres nerveuses récurrentielles sans localisation spéciale dans le tronc du nerf. Dans un cas publié par l'un de nous, les muscles furent trouvés absolument normaux, malgré l'ancienneté de la sténose (1).

Vue d'ensemble sur les sténoses neuropathiques.

La paralysie des muscles crico-aryténoïdiens ne doit pas être rejetée d'une façon absolue ; elle peut exister. On ne saurait mettre en doute, sans autre forme de procès, les faits publiés par des auteurs sérieux ; nous sommes convaincus que le seul point attaquable est la généralisation qu'on a voulu en faire. Vouloir quand même faire rentrer tous les cas dans un cadre étroit est certainement dépasser le but.

(1) Le cas rapporté par B. Fraenkel (*Berlin. Kl. Woch.*, p. 149, 1888, 20 février), et qu'il considère comme un *événement* pour la laryngologie, ne saurait, à notre avis, résoudre définitivement la question.

Et la conclusion qui d'ores et déjà résulte de cette étude est qu'il existe des cas de sténose laryngée dus à la contracture des adducteurs, comme il en est d'autres dont l'origine est la paralysie des dilatateurs.

Mais enfin, quelle base reconnaîtrons-nous à la majorité des cas de sténoses neuropathiques permanentes ; la discussion des faits, l'observation clinique, les données de l'expérimentation ne sauraient-elles fournir une explication acceptable? Nous le croyons, sans nous dissimuler que nous ne rallierons pas tout le monde. — Autre est notre prétention, autre le devoir qui s'impose dans un livre qui vise plutôt à l'utilité pratique qu'aux spéculations théoriques sans grande importance.

Pour ne rien préjuger, rejetant les mots basés sur une théorie, au moins discutable, nous adopterons celui *de sténose neuropathique permanente de la glotte*. Le larynx, comme partie intégrante, comme segment des voies aériennes, n'est qu'accessoirement, et d'une façon discontinue, de l'organe de la phonation ; il est avant tout respiratoire, et, à ce titre, il reçoit des filets du pneumogastrique, comme la trachée, comme les bronches. Ceux-ci, par leur sensibilité, par leur influence motrice d'autre part, grâce à une action permanente, continue, maintiennent libre l'accès de l'air aux poumons.

Pour remplir le rôle phonateur, les voies aériennes ont subi des modifications, un perfectionnement qui ne va pas sans une complication, avec adaptation à leur nouveau rôle ; aussi les cartilages ont pris des formes appropriées ; des muscles spéciaux sont chargés de les mouvoir et de réaliser au moment

voulu une ouverture, une fente étroite dont les bords produiront le son par leur mise en vibration ; mais les voiles se replieront ensuite au moment de la respiration calme. Pour ce système surajouté, dont le fonctionnement entravera, suivant une loi de mécanique générale, le fonctionnement normal du conduit comme organe d'accès vis-à-vis du poumon, il existe, en même temps qu'une musculature spéciale, une influence nerveuse propre, celle du nerf spinal.

Mais pour maintenir, en dehors des phénomènes phonatoires, ou d'effort, la glotte largement perméable à l'air, se trouve l'action réflexe tonique, continue, venant du vague, agissant constamment et pendant l'inspiration et pendant l'expiration.

L'apport de ces influences nerveuses, en quelque sorte antagonistes, vient-il à être supprimé, l'organe producteur du son, les lèvres glottiques vont retomber inertes, flasques, dans une situation intermédiaire aux positions extrêmes et sous l'influence de la dépression produite par le courant inspiratoire, gêner notablement la respiration si la lésion est double et l'individu jeune (béance de sûreté à la partie postérieure de la glotte chez l'adulte).

Si l'interruption, au contraire, porte spécialement sur l'influx réflexe du vague, l'influence prédominante du spinal va amener les cordes vocales dans la situation médiane.

Les cordes ne seront pas nécessairement tendues, rigides, parce que c'est une contraction, et non encore une contracture, parce que c'est un tonus l'emportant sur le tonus qui, à l'état normal, maintient la glotte béante, et que ce dernier, d'origine

pneumogastrique, peut n'être pas complètement aboli.

Ce n'est pas uniquement, quoique anatomiquement ce soit là l'effet palpable, le défaut d'action des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, ce n'est pas seulement leur paralysie, c'est une résultante, c'est une action d'ensemble, c'est, nous le répétons, la diminution plus ou moins considérable du tonus respiratoire, qui amène les cordes dans la situation médiane.

Mais pourquoi donc la dégénérescence périphérique des filets des récurrents, pourquoi donc leur compression agit-elle électivement surtout sur l'action tonique, réflexe venue du pneumogastrique? Pourquoi les filets spinaux qui président à l'occlusion avant tout ne sont-ils pas intéressés au même chef?

Du reste, cette dissociation n'est pas impossible, et nous devons nous y arrêter et signaler, dans un ordre d'idées opposées, les cas où l'influence dilatatrice domine à son tour et où les cordes sont, non dans la situation cadavérique, mais dans l'abduction extrême.

Ces cas se retrouvent dans l'hystérie, où il ne s'agit pas toujours de mutisme volontaire, car, comme l'a fait remarquer Gehrardt, l'abduction n'est pas constamment égale des deux côtés. Ils seraient même assez fréquents, d'après Morell-Mackenzie, dans les deux derniers stades de la phtisie. Enfin, et c'est là un point capital, puisqu'il s'agit très vraisemblablement de névrites périphériques, représentant alors le tableau clinique inverse de celui des sténoses neuropathiques que nous décrivons, ils seraient dus quelquefois à l'intoxication saturnine ou arsénicale.

Ainsi, déjà nous voyons les deux influences ner-

veuses dissociées répondant à tour de rôle aux agents morbides, fait qui n'a, du reste, pas lieu de surprendre outre mesure, mais nous est-il possible de pousser plus loin l'analyse, de montrer non seulement la réalité du fait, mais d'en soupçonner les causes, les origines?

Indiquons rapidement les raisons que nous pouvons invoquer en pareil cas pour nous éclairer sur ce processus dans la tuberculose.

Tout d'abord, c'est souvent ici une irritation récurrentielle par compression (plèvres, ganglions); dès lors, l'expérience de Krause ne peut-elle être apportée ici avec raison? Les objections qu'on lui a faites ne tombent-elles pas d'elles-mêmes devant cette interprétation? Le fait expérimental existe, et nous ne refusons pas le moins du monde à l'expliquer, avec Fraenkel (1), par les expériences physiologiques de Zederbau, qui sont complètement d'accord avec l'opinion que nous soutenons; le premier effet de la compression étant justement, d'après ce physiologiste, de supprimer l'excitation réflexe, en conservant l'excitation motrice. Or, ici, le premier effet de la compression du récurrent ou du vague sera de supprimer l'excitation réflexe tonique continue de ce dernier nerf et de produire, dès lors, l'occlusion glottique.

En outre de ces preuves physiologiques, nous pourrions signaler l'observation de Cl. Bernard, qui remarqua que le pneumogastrique, en outre qu'il

(1) Gehrardt. *Handbuch der Kinder Krank.*
Morell-Mackenzie. *Loc. cit.*, p. 632.
Krause. *Loc. cit.*
B. Fraenkel. *Loc. cit.*

mettait un certain temps à répondre à l'excitation, perdait plus vite son excitabilité que le spinal. Du reste, les fibres venues du vague sont incomparablement moins nombreuses dans le recurrent et de structure quelque peu spéciale ; enfin, il n'est pas inutile d'ajouter que la pathologie du pneumogastrique (adénopathie trachéo-bronchique, Barély, Noël Guéneau de Mussy, Bourdon, etc.) nous démontre combien grande est sa susceptibilité.

Cette explication nous donne, en outre, la raison du soulagement produit, chez les sténosiques, par l'administration des anesthésiques et de la gravité des accidents dyspnéiques ultimes, à l'époque où la contracture deutéropathique s'est substituée au tonus du système constricteur de la glotte.

On le voit, cette explication s'accorde parfaitement avec les données physiologiques de Cl. Bernard, de Chauveau, de Fr. Hooper, de Krause, avec les résultats de l'excitation normale des récurrents et avec les faits cliniques. En effet, la théorie de la contracture ne s'applique évidemment pas à tous les cas ; on ne comprendrait pas plus une contracture primitive localisée qu'une paralysie partielle, et l'aspect de la glotte ne s'accorde pas avec elle et semblerait bien plutôt favorable à l'hypothèse paralytique. Notre explication, il nous semble, concorde en tous points avec l'observation clinique ; nous ne croyons pas pour cela qu'elle doive, en tout et pour tout, être exclusive, sa seule prétention est, nous le répétons, de s'adapter à la généralité des cas.

Sténoses neuropathiques transitoires.

Les phénomènes spasmodiques passagers sont plus fréquents qu'on ne l'admet généralement dans la phtisie laryngée. Ils trouvent leur occasion dans des irritations de la muqueuse, produites ici par une poussée tuberculeuse ou simplement congestive, là par une cause banale (froid, poussières, etc.), et ils doivent souvent être pris en considération, comme facteurs de dyspnée, notamment chez certains sujets spécialement irritables, les femmes en particulier et les jeunes gens. Il n'est pas très rare d'observer chez les tuberculeux des suffocations brusques que rien ou à peu près ne faisait pressentir, et dont l'autopsie ne donne pas d'autre raison qu'une compression nerveuse, silencieuse jusque-là. Ces accès, d'une brusquerie saisissante, apparaissent plus souvent la nuit et emportent les malades avec une rapidité extrême ; bien souvent, il nous est arrivé de trouver à la visite du matin un lit vide, quand rien, la veille, ne nous faisait supposer un pareil dénouement. Cette cause de mort subite chez les tuberculeux n'est pas assez connue, et les travaux les plus récents sur ce sujet ont à peine signalé ce genre de terminaison. Ces accès redoutables, qui peuvent être mortels d'emblée, peuvent disparaître rapidement après avoir présenté tous les symptômes des sténoses glottiques les plus caractérisées.

Séméiologie des sténoses glottiques en général.

La sténose a un résultat toujours identique, quelle qu'en soit l'origine première, la dyspnée, mais il ne

s'ensuit pas que cette dyspnée soit toujours, et dans tous les cas, de même allure; aussi devons-nous avec soin spécifier les particularités propres à chaque variété.

La sténose par tuméfaction, infiltration de la muqueuse, n'amène que peu de troubles respiratoires. Les malades s'habituent peu à peu à ces nouvelles conditions de perméabilité en modifiant leur rythme respiratoire; et, quand on constate en pareil cas de la dyspnée, on doit toujours se demander la part qui revient, en l'occurrence, aux lésions pulmonaires, ou à des poussées locales congestives ou tuberculeuses.

Vive, intense est la dyspnée de la phtisie laryngée périchondritique. L'inspiration pénible exige des efforts considérables; elle s'accompagne de sifflements, les veines du cou sont turgides, la face congestionnée, livide, les yeux saillants, humides, les lèvres bleuâtres, et l'asphyxie peut devenir à ce point menaçante que la trachéotomie est le seul recours. L'ouverture du foyer, l'expulsion de fragments amènent d'ordinaire un calme rapide.

La sténose mécanique produite par les végétations conduit à une dyspnée progressive, aboutissant à des crises terribles de suffocation.

Lorsqu'il s'agit des végétations tuberculeuses de la phtisie pseudo-polypeuse, l'expectoration de quelques-unes de ces végétations amène un répit qui n'est pas de longue durée. De petites végétations isolées peuvent, en laissant la respiration absolument libre à l'ordinaire, déterminer des accès spasmodiques violents, lorsqu'elles viennent s'interposer aux lèvres de la glotte; on a alors le tableau du spasme glottique.

Les lésions articulaires et musculaires dans quelques cas, les lésions neuropathiques déterminent le rapprochement des cordes sur la ligne médiane. Nous ne nous occuperons, en ce moment, que de ces dernières, de beaucoup les plus intéressantes.

Il ne faudrait pas s'attendre à ne les rencontrer qu'aux périodes ultimes de la tuberculose, c'est quelquefois la première manifestation laryngée de la phtisie, et nous avons rencontré plusieurs fois des sujets dont les poumons étaient encore relativement peu lésés, autant que la sténose du larynx permettait d'en juger, la santé générale bien conservée et, avec cela, porteurs d'une sténose neuropathique permanente de la glotte.

La voix est à peu près conservée, souvent enrouée ; à l'état de calme, la respiration est facile, mais au moindre effort, à la plus légère émotion, sous l'influence d'irritations légères, la dyspnée prend des proportions considérables et fait souvent se poser la question d'intervention immédiate. Il nous est arrivé fréquemment ainsi d'être sur le point de pratiquer une trachéotomie d'urgence, pour une dyspnée que le repos avait dissipée le lendemain.

Pendant les crises, l'inspiration surtout est gênée, l'oppression considérable, la circulation veineuse de la face intéressée. La nuit, les malades ont souvent une respiration bruyante et font entendre un véritable bruit de cornage.

L'aspect laryngoscopique est frappant. Les cordes sont rapprochées sur la ligne médiane, blanches, nacrées, ou, au contraire, vascularisées, irrégulières, épaissies.

Elles ne s'éloignent plus avec ce rythme régu-

lier qui leur est habituel. Pendant l'inspiration légère, elles interceptent entre elles une étroite fente plus ou moins large suivant les cas, linéaire en avant, s'élargissant un peu en arrière. L'aspect de la glotte est alors celui d'un triangle isocèle à base étroite postérieure ou bien encore d'un fer de lance.

Pendant les inspirations forcées, au lieu de s'écarter, les lèvres de la glotte se rapprochent, au contraire, dans certains cas.

Les rubans vocaux ne sont pas, au début, rigides, tendus, ils sont encore susceptibles de très légers mouvements, mais plus tard, quand il se sera produit une contracture secondaire des muscles, cette souplesse des premières périodes venant à disparaître, il en résultera une exagération de la dyspnée, et alors la trachéotomie sera inévitable.

On ne constate pas toujours, dans cette si nombreuse variété de sténoses, une immobilité égale des deux cordes vocales; il est commun, au contraire, de trouver encore, dans les cas les plus graves, des mouvements limités d'une seule corde vocale, l'autre étant immobile, et nous pouvons dire que cette hémi-contracture est loin d'être rare; il est vrai que le malade ne bénéficie pas beaucoup de cette situation, car les mouvements de la corde vocale, restée mobile, sont toujours fort peu étendus.

LUPUS DU LARYNX

Lorsqu'on examine au microscope une coupe de peau ou de muqueuse atteinte de lupus dit tuberculeux, on y trouve constamment des follicules tuberculeux typiques. C'est-à-dire que l'on y voit des agglomérations de petites cellules rondes ayant à leur centre une ou plusieurs cellules géantes d'une netteté parfaite. On pourrait même ajouter, sans crainte d'être taxé d'exagération, que c'est dans ces cas que le follicule tuberculeux se montre dans son aspect le plus caractéristique. Besnier avait depuis longtemps déjà émis cette opinion que le lupus est une tuberculose locale. Leloir et Cornil (1) cherchèrent à le démontrer expérimentalement par la méthode des inoculations. Or, dans la moitié des cas, le résultat fut positif. La preuve bacillaire a été faite aussi, mais les bacilles y sont extraordinairement rares. Malassez n'en a pas rencontré ; Cornil et Ranvier (2) n'en ont trouvé qu'un seul dans douze

(1) *Société de Biol.*, 1883.
(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 849.

fragments de lupus enlevés sur le vivant. Koch (1) a rencontré quatre fois les bacilles, mais dans un cas il dut pratiquer quarante-trois coups avant d'en trouver dans une pièce. Pfeiffer, Demme sont arrivés au même résultat positif, et Koch a obtenu des cultures pures à l'aide d'un fragment de lupus hypertrophique.

Ainsi, malgré les différences cliniques entre certaines formes de la tuberculose cutanée et le lupus de la peau, ce dernier est actuellement rangé parmi les affections relevant du bacille de Koch. A ce titre, la description du lupus du larynx rentre dans notre cadre. Cependant, nous n'y consacrerons que quelques lignes, en raison de sa rareté relative et surtout parce qu'il ne se présente, dans l'immense majorité des cas, que comme l'extension d'un processus cutané.

Turck (2) est le premier auteur qui ait décrit et figuré les lésions du lupus du larynx ; il ne le croit même pas fort rare ; cependant, il n'en rapporte que cinq cas — Ziemmssen (3) admet que le larynx est plus souvent pris qu'on ne le pense en général, et il se fonde sur ce qu'il a vu en Poméranie ; mais de même que Turck, de même que Kaposi (4), il n'en a relaté que des exemples peu nombreux. Morell-Mackenzie n'en cite aussi que quelques cas.

Il fallait, pour se faire une opinion de sa fréquence, une statistique plus étendue ; Nicolaï

(1) *Mith. aus d. k. d. Gesundheits*, 1884.
(2) Turck. *Loc. cit.*
(3) V. Ziemmssen. *Loc. cit.*, p. 334.
(4) Kaposi. Trad. française.

Holm (1) examina quatre-vingt-dix lupiques au laryngoscope, à l'hôpital communal de Copenhague (1866-1877), et ne trouva que six fois le larynx intéressé ; Chiari et Riehl (2), sur sept cent vingt-sept lupiques, n'ont signalé que six fois la participation du larynx (0,8 0/0) (Protocoles de la clinique dermatologique de Vienne) ; mais, comme le fait remarquer Grossmann (3), tous les lupiques ne furent pas examinés systématiquement. Du reste, sur soixante-huit de ces malades étudiés à ce point de vue, le larynx fut reconnu atteint six fois (8,8 0/0).

Le larynx, avons-nous dit, n'est pris que rarement d'une façon primitive. On a même mis ce fait en doute. V. Ziemmssen en a cependant publié un exemple.

Virchow (4) a étudié les lésions anatomiques du lupus du larynx. — Les tubercules lupiques sont constitués par du tissu de granulation jaune, mou, le plus souvent très vasculaire, formé de petites cellules arrondies (Virchow, Auspitz, Pohl). Ils contiennent souvent à leur centre ou à la périphérie des cellules géantes très caractérisées (Cornil et Ranvier). Ils aboutissent à l'ulcération et à la formation de tissu cicatriciel (V. Ziemmssen), comme à la peau.

Lorsqu'on ne prend pas le parti d'examiner systématiquement le larynx des lupiques, le début du lupus laryngé échappe forcément. L'épiglotte peut être atteinte, prendre une coloration rouge

(1) Kjobenhafn, 1877.
(2) Lupus vulgaris laryngis. *Vierlelj. f. Der. und Syph.*, p. 882.
(3) Grossmann. *Med. Jahrb.* (Vienne), 1877, p. 186.
(4) *Loc. cit.*

intense, s'épaissir, se recouvrir de granulations typiques, sans qu'il en résulte de troubles notables. Lorsqu'il se produit de l'enrouement, les lésions sont généralement déjà très avancées et l'aspect du larynx profondément modifié. Sur la muqueuse épaissie, hyperhémiée, on trouve ici des granulations rouge rose ou rouge brunâtre circonscrites, des ulcérations tantôt superficielles, tantôt profondes, envahissantes, saignant difficilement, ce qui les distingue des ulcères fougueux du cancer. Leur fond est rouge, granuleux, peu sécrétant; il n'y a pas œdème périphérique; en même temps, on trouve des cicatrices irrégulières, ici saillantes, là déprimées, rougeâtres ou, au contraire, blanchâtres. Du reste, les cicatrices peuvent être envahies par un processus ulcéreux.

Les lésions sont surtout prononcées à l'épiglotte, souvent profondément ulcérées et en partie détruites. Cela se conçoit aisément si l'on se rappelle le mode d'envahissement du larynx de haut en bas. La muqueuse sus-glottique, les cordes vocales supérieures et inférieures sont parfois atteintes par le processus. La dysphagie est assez rare et mécanique. — La voix est souvent enrouée; l'enrouement peut aller jusqu'à l'aphonie. — Dans quelques cas, la dyspnée a nécessité la trachéotomie (Shields, Hunter-Mackenzie, Ron, etc.). La douleur est ordinairement absente. La marche est chronique.

Le diagnostic serait difficile si l'on n'avait comme lésions que celles du larynx. Mais ce n'est pas ainsi que les choses se passent en réalité. Il s'agit de lupiques avérés, présentant depuis plus ou moins de temps des lésions cutanées, labiales, buccales ou na-

sales, et l'envahissement du larynx est simple affaire de propagation. Dès qu'il survient des troubles de la voix, il y a lieu, en pareil cas, de supposer une altération du larynx, et c'est un devoir pour les médecins de l'examiner.

En effet, il peut, nous l'avons dit, se produire de ce fait des accidents de sténose redoutables, qu'il est en général possible de prévenir par un traitement méthodique, en particulier par l'acide lactique (1).

(1) Consulter, à ce sujet, en outre des auteurs déjà cités :
Waldenburg. *Lehrbuch d. resp. Therap.*, 1872.
Isambert. *Conf. cliniq.*, 1877.
Lefferts. *Am. Journ.*, 1878.
R. Idelson. *Bern. Dissert.*, 1879.
Jurasz. *Deutsch. med. Woch.*, 1879.
Ernst Schwimmer *Ver. deutsch. Naturf. und Aertzte in Berlin.*
C. Hunter-Mackenzie (Edimbourg). *Ed. med. J.*, 1885. (*Tracheotomie.*)
C.-M. Shields. *N.-Y. med. Record*, 1885. (*Tracheotomie.*)
F. Sautwoord. *N.-Y. med. Journ.*, 1885.
Manwell Ren. *Edimb. med. Journ.*, 1885. (*Tracheotomie.*)

DIAGNOSTIC

DE LA PHTISIE LARYNGÉE

SES FORMES ASSOCIÉES : SYPHILIS ET TUBERCULOSE. CANCER ET TUBERCULOSE, ETC.

Nous serions brefs sur ce chapitre du diagnostic, si nous ne voulions nous élever contre cette opinion courante, que le diagnostic de cette lésion est en général d'un intérêt secondaire, effacé, devant la gravité de l'affection pulmonaire.

Les complications que nous avons décrites peuvent déjà, en elles-mêmes, être les sources d'indications précieuses, utiles, vitales dans certains cas. Il y a plus ; combien n'est-il pas irrationnel de rejeter au second plan, dans une question de diagnostic, les faits matériels, directement visibles et appréciables, pour s'en rapporter uniquement aux résultats de l'examen du poumon, examen médiat indirect. Tout n'est pas encore dit à l'heure actuelle sur les lésions du parenchyme pulmonaire, capables de simuler la tuberculose. Certains processus chroniques de sclérose, la syphilis si peu connue encore, entrent

en jeu dans une proportion qu'à l'heure actuelle il serait peut-être téméraire d'évaluer *à priori*. Eh bien, connaissant la fréquence bien démontrée et si considérable de la participation précoce du larynx aux lésions pulmonaires, comment négligerait-on cette source d'informations ? Pourquoi refuserait-on à l'œil un jugement pour lequel on s'en rapporte couramment à l'oreille ? Il nous semble qu'à l'heure actuelle le problème doit changer de face, et nous ne croyons pas trop nous avancer en affirmant qu'il est possible de déterminer la nature d'une lésion pulmonaire douteuse, encore peu nette, par l'étude de l'état du larynx. Ainsi comprise, la valeur diagnostique de la tuberculose de cet organe ne saurait échapper à personne, car il est permis de poser en principe que, dans la grande majorité des cas, l'aspect des lésions est assez caractéristique pour imposer un diagnostic.

Il suffit, pour s'en convaincre, en ne s'en tenant même qu'aux formes habituelles de la localisation tuberculeuse laryngée, de se reporter à l'étude que nous avons faite de ces lésions. Nous rappellerons seulement la pâleur du voile et de l'épiglotte, la tuméfaction en pain de sucre, en cône, des régions aryténoïdiennes, les productions polypiformes de la région interaryténoïdienne, l'aspect caractéristique de l'infiltration, et surtout des ulcérations, fort précoces du reste, etc., etc.

Syphilis et tuberculose ; diagnostic et formes associées.

Nous connaissons maintenant les bases diagnostiques de la tuberculose du larynx, celles sur lesquelles

nous allons nous appuyer pour en isoler les lésions syphilitiques. C'est là une question plus difficile qu'on ne saurait le penser. Nous mettrons tout de suite de côté les plaques muqueuses de la période secondaire. qu'on ne saurait confondre avec la phtisie aiguë pharyngo-laryngée. Elles coexistent, c'est la règle, avec une éruption contemporaine, ou peu antérieure de la gorge, de l'épiglotte (face supérieure). Elles sont arrondies ou ovales, légèrement saillantes, plus jaunes qu'au pharynx, où elles ont une blancheur opaline, gaufrées et encerclées d'une légère auréole congestive, bien moins intense qu'à la gorge. Nous ne nous arrêterons pas non plus aux tumeurs gommeuses dont l'évolution et l'aspect, d'abord rouge, puis jaunâtre, la surface lisse, à contours arrondis, ne donneront qu'exceptionnellement lieu à une longue hésitation. Autrement importante est la différenciation de la tuberculose et de la syphilis ulcéreuse. Tout d'abord, nous devons dire que les troubles fonctionnels, la douleur entre-autres, sont sans grande importance. Mais nous ne sommes pas de l'avis de Krishaber qui, en dehors de la marche descendante de la gorge vers le larynx, ne reconnaît pas de signe distinctif de la syphilis et ne trouve, pour trancher le doute, que le recours au traitement et aux anamnestiques.

Nous pourrions diviser ce chapitre diagnostique en deux parties : 1° quand il n'existe pas encore d'ulcérations considérables ; 2° quand le larynx, profondément déformé, est ulcéré, infiltré. Mais nous croyons que cette division arbitraire ne servirait qu'à obscurcir la question.

Que le lecteur veuille bien se rapporter aux chapitres où nous nous sommes complaisamment, et à

dessein, appesantis sur l'importance des premières localisations de la tuberculose. Si elle peut tout atteindre dans la muqueuse, si même elle peut plus rarement débuter dans un de ses points quelconques, nous savons que la région aryténoïdienne (tuméfaction), que les cordes (vascularisation, érosions, coups d'ongle, bord en scie) et surtout que l'espace interaryténoïdien, en sont les nids de prédilection. Et dans cette région interaryténoïdienne, nous connaissons de quelle importance, de quelle fréquence, sont au début les productions papillaires, les excroissances, quelquefois les pseudo-polypes assez volumineux, dans l'histoire de la tuberculose.

Nous savons que l'épiglotte est rarement prise primitivement, et c'est alors surtout à sa face laryngée. Louis (1) avait déjà noté ce fait ; c'est tout le contraire qui se trouve dans la syphilis.

Mais nous devons maintenant insister sur la différenciation des ulcérations syphilitiques et tuberculeuses. Nous avons dit un mot tout à l'heure de la syphilis du poumon ; cette lésion, qui n'est pas exceptionnelle, puisque Pancritius (2) en a rapporté cent neuf cas, est presque impossible à affirmer, si l'on en croit Schnitzler (3), en dehors de l'examen du larynx ; en tout cas, cet examen est, en pareil cas, indispensable et, s'il est possible, comme on en a rapporté des exemples (Gehrardt) (4) qu'un même malade présente des lésions syphilitiques de son larynx et de la tuber-

(1) Louis. *Loc. cit.*, 1843.
(2) Pancritius. *Uber Lungen Syphilis.* Berlin, 1881.
(3) Schnitzler. *Der Lungen Syphilis und ihr Verhœlthniss zur Lungenschwindsucht.* Vienne, 1880.
(4) Gehrardt. *Comptes rendus de la Société physico-médicale de Wurzbourg*, 1881.

culose pulmonaire, ces cas doivent être relativement exceptionnels. Et l'on peut admettre avec Virchow et Pancritius que l'état du larynx est le meilleur signe différentiel entre les phtisies pulmonaire, tuberculeuse et syphilitique (1).

La syphilis a une prédilection marquée pour l'épiglotte, et notamment sa face dorsale, linguale. Cela s'explique de soi, si l'on se rappelle la fréquence de ses manifestations gutturales. Son caractère est de produire rapidement des pertes de substance ; rarement elle amène le développement de néoplasies, d'infiltrations, de végétations comme la tuberculose.

Les caractères des ulcères syphilitiques sont assez nets, quel que soit du reste leur siège (quoique la région postérieure du larynx soit bien plus rarement atteinte que dans la tuberculose). Leur contour est formé par une tuméfaction nettement congestive ou inflammatoire, et non plus par ce gonflement bâtard, pâle, chronique, de la tuberculose. Les bords sont taillés à pic, à contour rappelant des circonférences ou des segments de circonférence, au lieu d'être déchiquetés, irréguliers, mâchonnés, décollés, jaunâtres ; le fond dans l'ulcère syphilitique, grisâtre sanieux, recouvert de pus assez bien lié, ne rappelle en rien les formes si variées de l'ulcération de la tuberculose (ulcères folliculaires en particulier) et la sanie mal liée, les mucosités abondantes dans d'autres cas qui recouvrent le fond bourgeonnant, de l'ulcère tuberculeux, montrant parfois par place un semis jaunâtre, bien caractéristique ; l'ulcère syphilitique est ordinairement unique, on en trouve parfois deux ou trois, jamais autant que dans la tuberculose.

(1) Voir aussi Carlier, *Thèse*, 1882.

Il est enfin un autre caractère de l'ulcération syphilitique qui a une grande valeur : c'est sa tendance éminemment destructive, tendance qui amène la perforation de l'épiglotte, des pertes de substance étendues se constituant rapidement, creusant dans tous les sens et, quand le processus s'arrête, aboutissant à la réparation rapide par tissu cicatriciel.

L'ulcération tuberculeuse (sauf peut-être certaines variétés d'ulcérations se caractérisant par leurs grandes dimensions, leur peu de profondeur, leur constitution d'emblée sans extension progressive sur une muqueuse infiltrée et liées sans doute à un processus de nécrose vasculaire, et présentant, en somme, des caractères ne pouvant prêter à confusion) n'a pas cette marche précipitée ; sa tendance envahissante est lente, progressive, continue, susceptible de s'arrêter sous l'influence d'une médication topique, au contraire de l'ulcération syphilitique. Ce n'est qu'après une durée fort longue qu'elle amène des destructions de l'épiglotte, et son processus ne se limite jamais, n'a aucune tendance, au moins de lui-même, à la cicatrisation, si tant est même que cette cicatrisation soit possible (Hering).

La présence de cicatrices dans la muqueuse laryngée, sur l'épiglotte, sur le pharynx, quand on se trouve, les autres éventualités écartées, amené à faire un choix entre la syphilis et la tuberculose suffit, en effet, pour affirmer le premier diagnostic. Quand l'ulcération spécifique syphilitique a évacué tous ses produits nécrosés, elle devient une ulcération simple, vulgaire, qui spontanément tend à la guérison et se cicatrise. Ces cicatrices rétractiles, quelquefois rayonnées, d'autres fois semblent faire sur

la muqueuse une perte de substance comme due à l'emporte-pièce. Il en résulte des déformations souvent considérables. L'épiglotte se montre irrégulière, adhérente, de forme et d'aspect méconnaissables. Les cordes vocales peuvent être soudées par une sorte de membrane mince, vélamenteuse, amenant une sténose spéciale ; ces lésions sont caractéristiques.

On observe encore, d'autres fois, sur la muqueuse tuméfiée des foyers, des stries jaunâtres, représentant des tissus gommeux en voie de nécrobiose.

Mais il est encore un autre élément capital pour le diagnostic de la tuberculose et de la syphilis, la présence des productions papillaires, des éminences de la muqueuse interaryténoïdienne ; si leur absence n'a aucune valeur négative, leur constatation est à peu près décisive pour la tuberculose. Cependant, nous devons attirer l'attention sur une particularité qui pourrait induire en erreur un œil peu exercé ou peu attentif. Nous avons dit qu'à la rigueur on pourrait trouver des lésions syphilitiques ulcéreuses sur la paroi postérieure du larynx et là de petits bourgeons, rappelant les éminences papillaires, les petits polypes de la tuberculose. Mais il y a entre ces deux lésions une différence essentielle : tantôt, c'est la saillie d'un point non intéressé par le fait du processus cicatriciel, ou bien la proéminence au milieu de l'ulcération d'un point de la muqueuse non atteint. Ces bourgeons sont liés en général au processus de réparation. Nous savons que les excroissances interaryténoïdiennes de la tuberculose ne possèdent pas ces caractères. Dans la syphilis, les productions qui pourraient ainsi induire en erreur sont donc, d'après ce que nous venons de dire, assez spéciales ; du reste,

elles ne continuent pas à s'accroître lentement, comme dans la tuberculose, et font place à une cicatrice plus ou moins irrégulière ou sont vite détruites par la marche envahissante de la syphilis.

La syphilis peut venir s'ajouter à la tuberculose (Grunwald, Tessier, 1880), ou, au contraire, la tuberculose se greffe sur la syphilis laryngée. Schnitzler admet surtout ce dernier mode de transformation en ulcère tuberculeux de l'ulcération syphilitique. Il est évident que cette lésion de la muqueuse, d'origine syphilitique, devenue plus tard une lésion banale, constitue un point faible, un appel à une nouvelle infection, un *locus minoris resistentiæ*.

Néanmoins, cette transformation *in situ* doit être assez rare, et la tuberculose peut exister à côté de la syphilis et parallèlement. Quel va être l'aspect des lésions en pareil cas?

Le cachet de la syphilis se montrera dans la présence, sur la muqueuse pharyngo-laryngée, d'anciennes cicatrices rétractées, déprimées, rayonnées, ayant déterminé des déformations plus ou moins sensibles, avec perte de substance irrégulière de l'épiglotte ; celui de la tuberculose se caractérisera par le développement de néoplasies typiques, récidivantes après ablation dans l'espace interaryténoïdien, et, plus tard, par l'aspect bien connu de la phtisie laryngée vulgaire, infiltro-ulcéreuse.

Quand, devant un cas de lésion, bien dûment établie tuberculeuse, du larynx, on constatera, même en l'absence de cicatrices qui peuvent être détruites par l'envahissement tuberculeux, une destruction rapide de l'épiglotte marchant progressivement, arrivant ainsi à une perforation, à une large échan-

crure, on devra songer à la possibilité de l'association des deux tares, tuberculeuse et syphilitique, les destructions tuberculeuses de l'épiglotte n'ont pas cette allure, même dans le cas assez rare de lésion périchondritique de son fibro-cartilage.

Nous avons négligé à dessein jusqu'ici de nous appuyer sur les commémoratifs, sur les lésions que l'on peut constater dans d'autres points de l'économie (poumons, peau, testicules, prostate, etc.), sur le traitement, sur la recherche des bacilles; il est certain cependant qu'en pratique on ne saurait s'entourer de trop de garantie, et qu'on trouvera souvent là une confirmation du diagnostic.

Tuberculose et cancer du larynx.

Pas plus pour le cancer que pour la syphilis, nous ne ferons grand fond sur les troubles fonctionnels. Néanmoins, l'enrouement, le timbre dur, la voix de bois, l'aphonie quelquefois absente (cancer marginal) jamais complète, comme dans la tuberculose, sont à signaler. La douleur est infiniment plus fréquente et plus vive dans le cancer où, quelquefois irradiée à l'oreille, elle peut atteindre une remarquable acuité. La toux est fréquente, pénible, mais se supprime, ou au moins s'atténue notablement dans la période d'état du cancer. Nous ne nous arrêterons pas à d'autres troubles tels que l'exagération de la salivation, la dysphagie, la fétidité de l'haleine, les caractères de l'expectoration rosée ou sanglante, la dyspnée progressive, tous peu caractéristiques en ce qui concerne le diagnostic. Nous rappellerons de même qu'il ne faut pas s'attendre à trouver de gan-

glions, puisque, dans le cancer intrinsèque, l'adénopathie secondaire est l'exception, ni la marche rapide de certains cancers, puisque la durée peut atteindre deux, quatre ans au plus, ni la cachexie habituelle des néoplasiques, l'état général restant, pendant fort longtemps, satisfaisant et le début étant très insidieux. Aux premières périodes, l'intérêt qui s'attache au diagnostic du cancer du larynx n'échappe à personne, puisque c'est alors seulement qu'une intervention bénigne, la laryngo-fissure par exemple, pourrait peut-être donner de bons résultats. La forme polypoïde du cancer laryngé se rencontre de préférence sur les cordes vocales inférieures et les bandes ventriculaires. Nous avons rapporté au chapitre de la phtisie polypeuse des cas de tuberculose analogues, avec tumeurs uniques ou multiples, plus ou moins pédiculées, s'attachant aux rubans vocaux, aux replis ventriculaires, à la muqueuse du ventricule, ici rose pâle, ailleurs rouges, congestionnés ; leur différenciation d'avec le cancer s'impose d'autant mieux que l'examen de la poitrine est souvent négatif à ce moment.

La muqueuse voisine est plus rouge, plus congestionnée dans le cancer ; celui-ci est presque, de règle, unilatéral, l'ablation de la tumeur par la voie endolaryngée est rapidement suivie de récidive, et l'examen du fragment enlevé, examen indispensable, nous y insistons, dans tous les cas semblables, éclairera généralement sur la nature du néoplasme.

La confusion sera plus difficile quand la masse cancéreuse se présente soit sous forme de tumeur arrondie, unique, bien circonscrite, de la grosseur d'un haricot, largement implantée sur la muqueuse

et très congestionnée, soit sous forme d'infiltration diffuse, peu étendue, unilatérale, rouge violacé, lisse ou mamelonnée, grisâtre, jaune sale.

Le siège absolument autre, en général, que celui de la tuberculose hypertrophique, l'unilatéralité à peu près constante de la lésion, la vive rougeur de la partie tuméfiée, jointe à la présence de manifestations douloureuses déjà assez intenses, enfin l'examen, dans les cas douteux, d'un fragment enlevé par la voie endolaryngée, comme nous le conseillons dans tous les cas, avec Isambert, avec Butlin, avec Salis-Cohen, jugeront le diagnostic en faveur d'une tumeur maligne.

A la période d'ulcération, moindres encore sont les difficultés; quand le néoplasme a forcé le larynx, le squelette cartilagineux épaissi, déformé, la présence de ganglions dégénérés, la marche rapide de la maladie, l'apparition au complet de tous les signes de la cachexie cancéreuse, la fréquence des hémorragies, les autres troubles fonctionnels suffiraient à la rigueur, sans examen laryngoscopique, à trancher la question; aussi n'est-ce pas à cette période ultime, mais dans la période d'état, qui peut durer des mois, des années, que le problème peut présenter de l'intérêt. Étant donnée une ulcération cancéreuse du larynx, comment la reconnaîtrons-nous d'avec une perte de substance tuberculeuse? Le larynx (forme polypoïde) est obstrué par la pullulation très active des petites tumeurs polypoïdes que nous signalions tout à l'heure. Elles forment de véritables choux-fleurs à surface ulcérée, bourgeonnants, recouverts d'ichor sanieux abondant et fétide. Les autres formes aboutissent rapidement à ce même

état fongueux; l'ulcération s'étend en profondeur, les bords renversés sont bourgeonnants, le fond baigné par une sécrétion muco-purulente. La muqueuse est épaissie, vascularisée. Si l'épiglotte est le siège du mal, elle est transformée en un champignon sanieux, bourgeonnant, ne permettant plus l'examen du larynx.

Rien, dans la tuberculose, ne ressemble aux fongosités du cancer, qui suffisent à caractériser l'affection, rien ne rappelle dans le cancer les bords irréguliers, déchiquetés, décollés, pâles, à points jaunâtres de la tuberculose, rien de cette infiltration diffuse nettement bilatérale, caractère que le cancer, même ulcéré, ne prend que tardivement ; enfin, il ne faut pas non plus négliger les douleurs atroces, lancinantes des néoplasies malignes.

Les antécédents, l'examen des autres parties de l'économie, le sexe du sujet (six fois plus d'hommes cancéreux que de femmes), son âge (40 à 60 ans), bien plus avancé que dans la tuberculose, dans la majorité des cas, seront autant de facteurs importants.

Néanmoins, chez des sujets d'un certain âge, on peut être amené à penser à un épithélioma ulcéré, en raison de l'extension des lésions tuberculeuses aux parties environnantes, de l'abondance des sécrétions et des mucosités, et des douleurs quelquefois très vives. Mais l'auscultation du poumon tranchera alors, sans peine, les difficultés du diagnostic.

L'association du cancer du larynx et de la tuberculose de cet organe est exceptionnelle ; si l'on rencontre des cas où, avec la lésion cancéreuse, coexiste ou survient ultérieurement la tuberculose pulmonaire, les formes combinées de l'affection la-

ryngée sont encore trop peu connues pour que nous nous y arrêtions (1).

Tuberculose pseudo-polypeuse et polypes du larynx. Les papillomes.

Ce diagnostic est, en général, assez facile, quoique du premier abord il faille y apporter une certaine attention. Tout d'abord, le siège de prédilection des polypes papillaires sur les cordes vocales est autre que celui de néoplasie tuberculeuse polypoïde (espace interaryténoïdien, coussinet épiglottique, région sous-glottique), la coloration, la consistance, peuvent être exactement les mêmes ; néanmoins, les polypes tuberculeux ont plus souvent une teinte jaunâtre. Quand on rencontre une tumeur unique, congestionnée, appendue aux cordes, on peut hésiter avec certaines variétés de polypes, quoiqu'alors ceux-ci aient une surface plus inégale. Les papillomes proprement dits des cordes vocales à large base d'implantation, de forme conique, de coloration mate, blanchâtre, sont toujours faciles à reconnaître, les productions végétantes de la tuberculose secondaire que nous avons signalées sur les cordes vocales inférieures ayant de tout autres caractères. D'avec la forme pseudo-polypeuse, ils se distinguent par leur siège, par la lenteur de leur récidive. Quand les polypes sont en masse, en mûre, en chou-fleur, ils ont une coloration rouge; mais nous savons qu'on peut aussi retrouver cette teinte dans la tuberculose. De telle sorte que, là encore, il ne faut jamais négliger de pratiquer l'examen de fragments de la néoplasie, fragments qu'il est on ne

(1) Pour ce qui a trait au cancer, voir Tissier. *Gaz. des Hôp.*, 1887.

peut plus facile de se procurer. L'état scrofuleux, le tempérament lymphatique du sujet devront encore être pris en considération. Cependant, nous sommes convaincus que plus d'un cas publié dans la science sous le nom de polype du larynx se rapporte à la tuberculose ; on comprend combien, dans ce cas, doit être facile et heureuse l'application de la méthode de traitement de Voltolini.

Laryngites catarrhales aiguës et secondaires. — L'extension, la superficialité des lésions, leur évolution rapide, les circonstances étiologiques, les altérations des autres organes ne permettent pas une confusion avec toutes les variétés de laryngites catarrhales simples ou secondaires (rougeole, coqueluche, grippe, etc., etc.).

Laryngites chroniques catarrhales et hypertrophiques. — Ulcérations dites catarrhales, ulcères érosifs (Virchow). Chordite tubéreuse. Pachydermie laryngée de la région aryténoïdienne et des cordes vocales. — Le catarrhe chronique peut aussi se localiser sur la région postérieure du larynx ; il s'agit souvent, dans ces cas, de catarrhe chez des sujets soumis à des irritations continues (fumeurs, ouvriers respirant les poussières) ou bien se livrant à des excès de parole. Schottelius en a donné une explication très ingénieuse, mais trop peut-être. Il s'agit pour lui de la contraction répétée, intense, du muscle transverse ary-aryténoïdien) qui, chassant des vaisseaux qu'il contient le sang au moment de ses contractions, produit une stase des vaisseaux de la muqueuse voisine, et, à la longue, son hypertrophie.

Quoi qu'il en soit, en pareil cas, on observe souvent au niveau de la partie postérieure du larynx des inégalités de la muqueuse interaryténoïdienne, et, au moment des poussées aiguës assez fréquentes, une rougeur plus ou moins étendue du larynx et une tuméfaction d'intensité proportionnelle.

On sera, en général, guidé dans le diagnostic par les lésions concomittantes de pharyngite chronique, par la vascularisation de la région aryténoïdienne (qu'on ne rencontre pas d'ordinaire dans ce stade de la tuberculose) et enfin par la rareté des ulcérations. En dehors de la pachydermie du larynx, les ulcérations catarrhales ont-elles une existence réelle? Hering, qui a décrit les érosions comme indépendantes de la tuberculose, érosions siégeant de préférence au niveau des processus vocaux, semble les rattacher constamment à la pachydermie. Faisons remarquer, du reste, que Virchow s'est fortement élevé contre ce nom d'ulcérations catarrhales. Lorsque, dit-il, consécutivement à un catarrhe nasal, il se produit une irritation de la lèvre, une desquamation de l'épithélium, capable de devenir une ulcération, par le fait d'une infection, dont les doigts et les ongles sont peut-être les véhicules, dira-t-on qu'il s'est développé une ulcération catarrhale, alors que, où il y a catarrhe, dans le nez, il n'y a pas d'ulcération, et que l'ulcération se développe sur la lèvre où il n'y a pas catarrhe.

Ces érosions existent-elles dans la laryngite simple? C'est là un problème sur lequel il faudrait être fixé pour fonder dessus une opinion ferme. Car, même en dehors de la simple question de diagnostic, il nous

faut rappeler en quelques mots ce que nous avons dit déjà du catarrhe chez les tuberculeux. Nier que le larynx des phtisiques soit capable de faire autre chose que de la tuberculose serait dépasser les bornes de l'invraisemblance. Les tuberculeux, au même titre que le reste des mortels, peuvent être exposés à des causes d'irritation de leur muqueuse laryngée ; ils peuvent présenter des lésions catarrhales. Mais est-on en droit de considérer tel ou tel ulcère peu profond, siégeant à la région des processus vocaux, guérissant seul ou guérissant vite sous l'influence d'un traitement local, comme non bacillaire, quand il s'agit d'un individu tuberculeux avéré ?

Déjà Bordenave (1874) avait essayé de faire la part du catarrhe dans la phtisie laryngée, et sa thèse est fort intéressante et certainement trop oubliée. Nous avons vu l'opinion de Hering à ce sujet, opinion favorable à l'existence d'ulcérations catarrhales. Celles-ci, du reste, pour le développement de la tuberculose, seraient, dans certains cas, un *locus minoris resistantiæ*.

Rokitansky, Birsh Hirschfeld, Rheiner, Schottelius, Hering, Ducheck, Lewin se prononcent pour l'existence d'érosions catarrhales. Eppinger admet qu'il y a toujours alors une tare, syphilis ou tuberculose, sous roche. Schrœtter est à peu près du même avis. Grunwald est encore plus catégorique. Turck, qu'on cite toujours en pareil cas, a en effet rapporté, sous ce titre, un certain nombre de faits. Mais faut-il les accepter sans réserve? Il serait bon de se reporter aux observations ; on verrait alors que la forme des ulcérations, leur localisation ne sont pas faites pour inspirer confiance; que, dans un autre cas, il y a bron-

chite indéterminée, avec point de côté, enrouement; dans un troisième, des hémoptysies, etc., etc.

Dans des faits analogues, on a signalé de petites éminences blanchâtres ou jaunes, pouvant être du mucus, mais aussi des tubercules ou de petits nodules caséeux.

Sur les ulcères superficiels chroniques, de même que Orth, de même qu'Hering, nous avons trouvé des bacilles.

Ainsi, comme conclusion, nous dirons que les ulcères du catarrhe chronique sont très rares, douteux même, qu'en tout cas ils guérissent vite et même sans traitement, qu'ils siègent surtout à la région aryténoïdienne, sur les processus vocaux et la partie voisine des vraies cordes.

On connaissait depuis longtemps cet état du larynx, *avec tuméfaction diffuse de la région postérieure, gonflement irrégulier des cordes* (chordite tubéreuse, trachome, laryngite hypertrophique simple), mais c'est à la thèse d'Huhnermann et au travail de Virchow (1) que l'on doit la plupart des connaissances que nous possédons à l'heure actuelle sur ce sujet.

Or, cette affection s'accompagnant de tuméfaction circonscrite des cordes, de boursoufflure des régions aryténoïdiennes, de fissures, voire même de chondrite, de périchondrite, de nécrose cartilagineuse (Huhnermann), rappelle en beaucoup de points le tableau que nous avons fait de la tuberculose. C'est un sujet qui mérite que nous nous y arrêtions d'autant plus, qu'il s'agit d'une affection encore bien mal connue.

Son siège est la région du larynx, revêtue d'épithélium pavimenteux (espace interaryténoïdien, cordes

(1) *Loc. cit.*

vocales inférieures), qui s'y trouve prédisposée par l'absence de glandes (Virchow) ou bien plutôt par l'atrophie des glandes qui s'y trouvaient normalement (région interaryténoïdienne, Hering).

Deux processus anatomiques entrent en jeu : il s'agit tantôt d'une hyperplasie conjonctive, tantôt d'une hyperplasie épithéliale avec transformation épidermoïdale et épaississement énorme. Ces deux processus, du reste, ne s'excluent pas. Au point de vue macroscopique, il se produit deux formes répondant aux différences de structure normale des parties : tubéreuse en avant, diffuse en arrière. Virchow a insisté sur la production au niveau du point où les processus vocaux se continuent avec les cartilages aryténoïdes d'une saillie limitée, présentant à son centre une dépression comme cicatricielle. Cet aspect, qui peut être symétrique et se rencontre surtout chez les buveurs, serait en rapport avec l'adhérence intime au périchondre à l'état normal, du point central déprimé.

Il s'agit, en somme, dans ces faits, d'une lésion proliférative analogue aux callosites de la peau, quelquefois assez difficile à distinguer histologiquement de l'épithéliome.

Il se produit fréquemment à une période avancée à la partie postérieure du larynx des fissures, des rhagades, autour desquelles se détruit l'épithélium. Il en résulte une ulcération à fond déprimé, à bords desquamés souvent sur une large étendue, d'autant plus complètement qu'on se rapproche de la fissure.

S'il vient se greffer sur cette perte de substance un

germe pyogène quelconque, il s'ensuivra une suppuration qui prendra une extension plus ou moins considérable (cartilages, Hubnermann).

Cette lésion survient surtout chez les alcooliques, les gens atteints de catarrhe chronique, surmenant leur voix, à l'occasion d'un refroidissement. Elle se fait par poussées d'abord légères, qui se dissipent, pour récidiver ensuite et aboutir, dans les cas graves, à l'ulcération.

Si l'on a l'occasion d'observer les malades à l'état aigu, la brusquerie du début, la rougeur du larynx, le dépôt blanchâtre qui recouvre sa surface seront de bons caractères distinctifs; mais plus tard il pourra ne plus exister, avec une tuméfaction irrégulière de la région postérieure, un état irrégulier, une coloration blanc jaunâtre des cordes, que des traces de l'ulcération primitive à la région des processus vocaux ou des cordes vocales à leur partie postérieure. Ces ulcérations n'ont pas grande tendance à s'étendre vers les bandes ventriculaires, comme les ulcérations tuberculeuses, l'infiltration typique de la tuberculose fait défaut, elles se guérissent en général assez facilement.

En un mot, sous une dénomination nouvelle, on a rappelé l'attention sur la laryngite hypertrophique non tuberculeuse. Les ulcérations y sont plus rares, nous le croyons, qu'on ne l'admet; elles ne se produisent guère qu'à l'occasion de poussées aiguës, et résultent sans doute d'une infection consécutive à une desquamation épithéliale inflammatoire. Et, de plus, nous tenons à bien spécifier qu'en pareil cas il faut être réservé et songer toujours à la tuberculose ou au cancer. L'examen de fragments, au besoin

l'étude bactériologique de la sécrétion de l'ulcère devront être pratiqués.

Pour notre part, nous avons rarement eu l'occasion de constater cet ensemble de signes chez les alcooliques que nous avons eu fréquemment l'occasion d'observer. Généralement chez ces malades, sous l'influence de la dépression causée par les habitudes alcooliques, la tuberculose laryngienne se développe avec facilité (c'est aussi un appel pour les manifestations tertiaires de la syphilis). La marche de l'affection, le tableau clinique peuvent alors différer de ce que l'on voit habituellement dans la tuberculose vulgaire, mais cette modification, résultant du terrain morbide, nous paraît peu suffisante pour faire admettre une nouvelle espèce pathologique. Du reste, l'avenir éclaircira cette obscure question.

Pronostic

Il est impossible ici d'établir un pronostic sur les lésions diverses de la tuberculose du larynx. Rien de comparable dans ses diverses formes, si ce n'est leur gravité à plus ou moins longue échéance. Nous avons, à propos de chacune d'elles, touché cette question pronostique, et nous n'y reviendrons pas. Quant à la curabilité des ulcérations tuberculeuses soulevée dans ces derniers temps et affirmée par Hering, en particulier, nous aurons à nous expliquer à son sujet au chapitre suivant, consacré au traitement.

Du reste, il n'est pas impossible, *a priori,* que la tuberculose du larynx puisse guérir et même sponta-

nément, de même que celle des poumons, mais ce doit être tout à fait exceptionnel. Quelques auteurs ont rapporté des cas de guérison, de cicatrisation spontanée. D'autres ont obtenu, par l'acide lactique (Krause, Jellinek, E. Fraenkel, etc.), des guérisons partielles. Mais il ne s'ensuit pas que la récidive ne doive pas survenir à plus ou moins long délai. On guérit bien un abcès froid, une ulcération tuberculeuse de la peau, mais chacun sait de quelle guérison il s'agit trop souvent! C'est surtout dans les cas de laryngite tuberculeuse primitive que la guérison locale pourrait à la rigueur être utile. Mais malheureusement, tant qu'on n'aura pas découvert le moyen de guérir la phtisie pulmonaire, on ne devra guère parler que d'amélioration, que de palliatifs. Cependant, diminuer la dysphagie, c'est soulager, c'est ménager les forces, et calmer la dyspnée d'origine laryngée, est souvent une indication pressante.

THÉRAPEUTIQUE

Comme la tuberculose pulmonaire, dont elle est une compagne presque inséparable, la tuberculose laryngienne est une des affections que le médecin observe le plus fréquemment et devant laquelle son intervention reste presque toujours inefficace.

Toutefois, la facilité d'atteindre l'organe a suggéré dans la thérapeutique de la maladie que nous venons d'étudier des moyens fort nombreux, et le côté chirurgical de ce traitement formera une des parties les plus intéressantes de ce chapitre.

Nous verrons que la phtisie laryngée est susceptible d'amélioration et même, bien que très rarement, de guérison. Cette guérison peut être spontanée, c'est-à-dire se produire sans l'intervention de la médication locale par les seuls efforts de l'hygiène aidée de la médication interne.

Preuves anatomiques et histologiques de la curabilité de la phtisie laryngée.

On en a apporté plusieurs preuves. Krause a, le premier, obtenu une cicatrisation partielle par l'acide lactique et donné la preuve anatomique de la réalité du fait.

Hering, par le même moyen et l'application de la curette au préalable, a observé la cicatrisation de larges ulcères. Ses travaux, présentés à l'Académie de médecine, à la Société médicale des hôpitaux, à la Société anatomique et à la Société française de laryngologie, ont été poursuivis pendant quelques années. Nous parlerons plus tard des instruments dont il s'est servi et des divers modes d'application des médicaments auxquels il a eu recours.

Disons de suite que cet auteur, dans un travail récent, a donné des preuves irréfutables de la guérison et de la cicatrisation des ulcérations tuberculeuses du larynx dans quelques cas, peu nombreux il est vrai, mais très démonstratifs.

Seifert (1) a fait l'étude histologique d'une cicatrice obtenue par le traitement. Hering a constaté dans un cas la cicatrisation spontanée et a pratiqué l'examen histologique.

L'acide lactique a donné aussi des succès incontestés; l'examen histologique fait dans quelques-uns de ces cas a démontré la guérison des ulcérations et la formation de cicatrices.

L'anatomie pathologique a donc démontré la possibilité de la guérison de la tuberculose laryngienne. Cette issue de la maladie, niée par Eppinger, Heinze et Krishaber, est très rare pour Orth; elle est admise par Ziemmssen, Schnitzler, Stœrck, B. Fraenkel, Schech, Moritz Schmidt, Reichert, Krause et Hering; elle a aussi été défendue par l'un d'entre nous. Il est vrai que les preuves anatomopathologiques n'ont point été fournies en France, mais des observations

(1) Seifert. *Münchener med. Wochenschrift.*

cliniques prolongées ne nous permettent pas de nier la possibilité de cette heureuse terminaison.

La guérison peut survenir aussi sous l'influence de l'hygiène et d'une bonne alimentation, mais elle n'est, le plus souvent, que passagère, car la récidive est de règle le plus souvent.

En un mot, quand l'état général est satisfaisant, l'emploi simultané d'un traitement prolongé interne et externe, ce dernier pratiqué avec constance et énergie, peuvent amener la guérison.

Nous reporterons à la fin de ce chapitre ce qui a trait à l'hygiène et aux moyens internes; cette partie de la thérapeutique ne diffère guère de la thérapeutique ordinaire de la phtisie pulmonaire ; elle ne nous occupera qu'accessoirement.

Nous nous réservons de faire une part bien plus large au traitement local, dont les résultats seront du reste d'un contrôle aisé.

Ce traitement consiste : 1° en l'application de médicaments à la surface ou dans l'intimité des tissus malades ; 2° en la destruction des parties malades, soit par l'emploi de divers instruments tranchants, soit par celui de la galvanocaustique ; 3° en l'ouverture des voies respiratoires intra ou sous-laryngiennes pour obvier à des accidents graves.

Application des médicaments à la surface et dans l'intimité des tissus. Application médicamenteuse superficielle.

Avant de passer en revue les divers médicaments employés, qu'il nous soit permis de décrire en peu de

mots les instruments de pansement que nous avons l'habitude d'employer, instruments différents suivant qu'il s'agit de médicaments liquides ou solides.

Nous portons les premiers à la surface des parties malades au moyen de porte-éponges à tige métallique et assujettis dans un manche au moyen d'une vis.

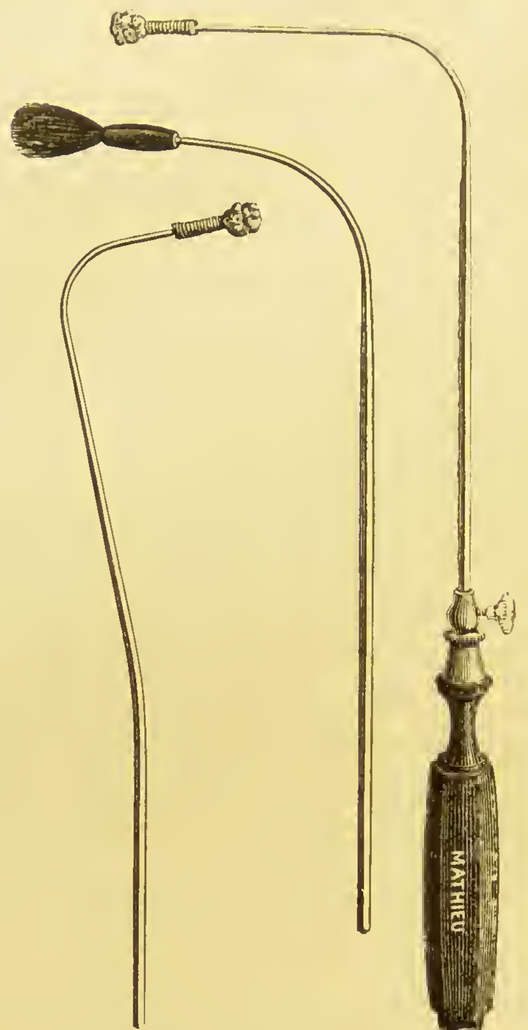


Fig. 1 (1/2).

La tige, à son extrémité laryngienne, est percée de trous qui permettent de coudre un petit morceau d'éponge avec la plus grande solidité. Cette éponge doit recouvrir suffisamment la tige et la dépasser dans une certaine mesure, de façon à ce que cette dernière ne puisse contusionner la muqueuse. On pourrait employer pour cet usage soit un pinceau, soit un porte-ouate ; nous conseillons de ne pas recourir aux pinceaux de blaireau, qui nécessitent un nettoyage continuel et dont les poils peuvent tomber et séjourner dans le larynx. De plus, ces appareils ne s'imbibent pas d'une quantité suffisante

de médicament ; enfin, ils ne raclent pas suffisamment les parties malades. Quant au porte-ouate, c'est un bon instrument, mais à condition que l'ouate soit bien maintenue à ses deux extrémités. Le porte-médicament d'Hering répond bien à cette indication, mais nous repoussons formellement l'emploi du porte-ouate, quand cette dernière est simplement enroulée au bout d'une tige, disposition défectueuse pouvant amener des accidents.

Le porte-éponge a l'avantage de ne servir qu'une fois et d'être changé à chaque application, et il ne nécessite pas, comme le porte-ouate, l'obligation de nettoyer scrupuleusement l'extrémité mousse de l'appareil, puisque le bout laryngé est dissimulé par l'éponge.

Un des avantages de l'éponge est de bien racler les parties malades (c'est même, on le sait, un mode de traitement adopté par Voltolini pour l'extirpation de certaines tumeurs). Cette friction doit être faite avec une véritable énergie pour pouvoir modifier les parties malades ; il est vrai que ce mode d'application ne peut être mis en usage avec cette vigueur chez tous les sujets, tout au moins au début, mais il est bien rare que l'on ne puisse y arriver au bout de quelques pansements.

Quand on se sert de médicaments solides, on les porte à la surface de la muqueuse du larynx soit au moyen de l'instrument précédent, soit au moyen d'insufflateurs, soit coulés dans la rainure d'un instrument spécial.

Le porte-éponge peut servir à cet usage ; alors, après l'avoir imbibé d'eau, on peut, si le médicament est insoluble et bien pulvérisé, le transporter sur l'éponge à l'endroit voulu.

Mais il est préférable de recourir aux insufflateurs. Ceux que nous employons sont composés d'un récipient en verre, contenant le médicament finement

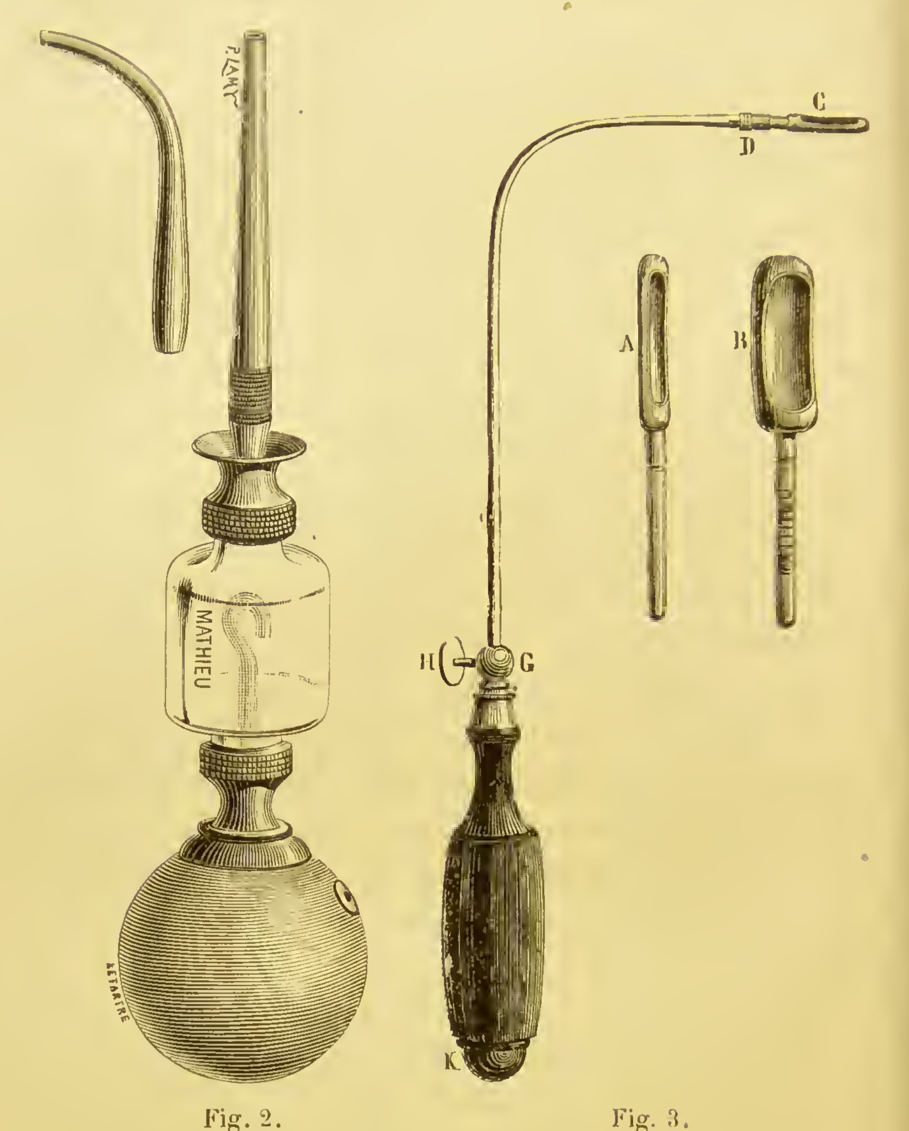


Fig. 2. Fig. 3.

pulvérisé et communiquant d'un côté avec une petite poire en caoutchouc et de l'autre côté avec un tube légèrement coudé. Avec cet instrument, il est facile de remplir rapidement de poudre la cavité laryngienne.

Quelquefois nous nous servons, pour porter les

médicaments, d'une tige à l'extrémité de laquelle on peut couler une parcelle de médicament ; la tige est creusée sur le côté d'une rainure contenant le médicament; de cette façon, on peut le diriger sur une partie très limitée de l'organe, ce qui peut être nécessaire quand on pratique une cautérisation sur un point bien déterminé. Cette tige, renfermée dans

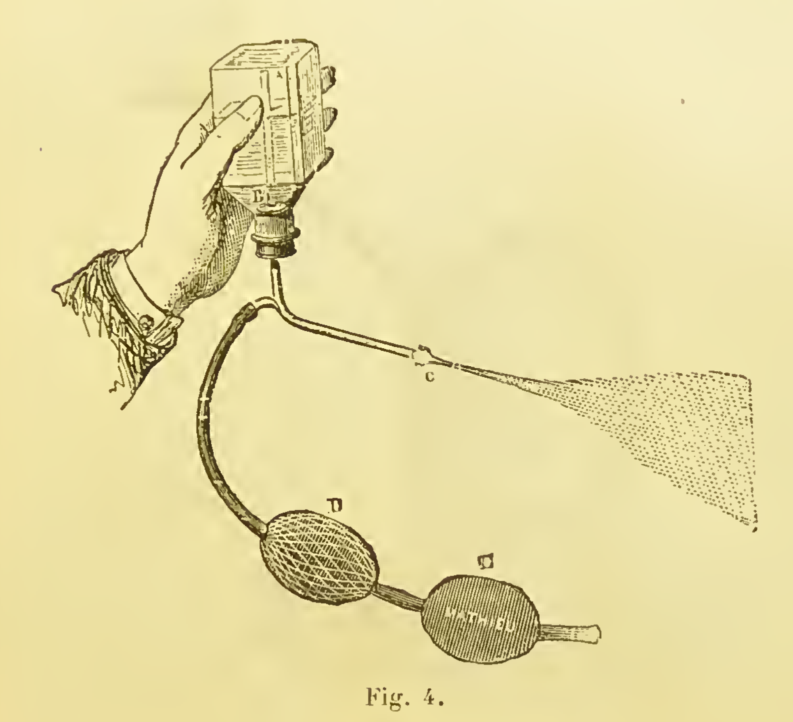


Fig. 4.

une sorte de canule métallique, est poussée du dehors au moment où le médicament doit s'appliquer.

Nous avons dit, au début de ce chapitre, que les médicaments pouvaient aussi être portés dans l'intimité des tissus Ce mode de traitement du Dr Hering a été employé par l'un de nous cette année. Il est pratiqué à l'aide d'une très petite aiguille Pravaz, assujettie à l'extrémité d'une tige creuse et coudée, communiquant avec un récipient en verre contenant

le médicament. La tige du piston est parcourue par un petit curseur dont le but est de mesurer la quantité de liquide que l'on veut injecter dans l'intérieur du tissu malade.

Avant d'aborder la série des diverses médications, il est bon de savoir que les solutions médicamenteuses



Fig. 5.

peuvent être aussi portées à la surface de la muqueuse laryngienne par les pulvérisations, les fumigations et les inhalations. Bien que le plus banalement employées, les pulvérisations ne sont pas dépourvues d'inconvénient chez un grand nombre de malades. Ce moyen thérapeutique, très utile dans le traitement des pharyngites de toute nature, est souvent mal toléré par le larynx des tuberculeux; il développe la toux et quelquefois même de la suffocation. Aussi ne con-

seillons-nous pas les pulvérisations dans le traitement de la phtisie laryngée.

Les fumigations, mode d'introduction moins brutal que le précédent, peuvent avoir des avantages dans un certain nombre de cas, mais l'inconvénient de cette médication est d'introduire dans les voies respiratoires des vapeurs trop chaudes, trop concentrées et insuffisamment mélangées à l'air ambiant.

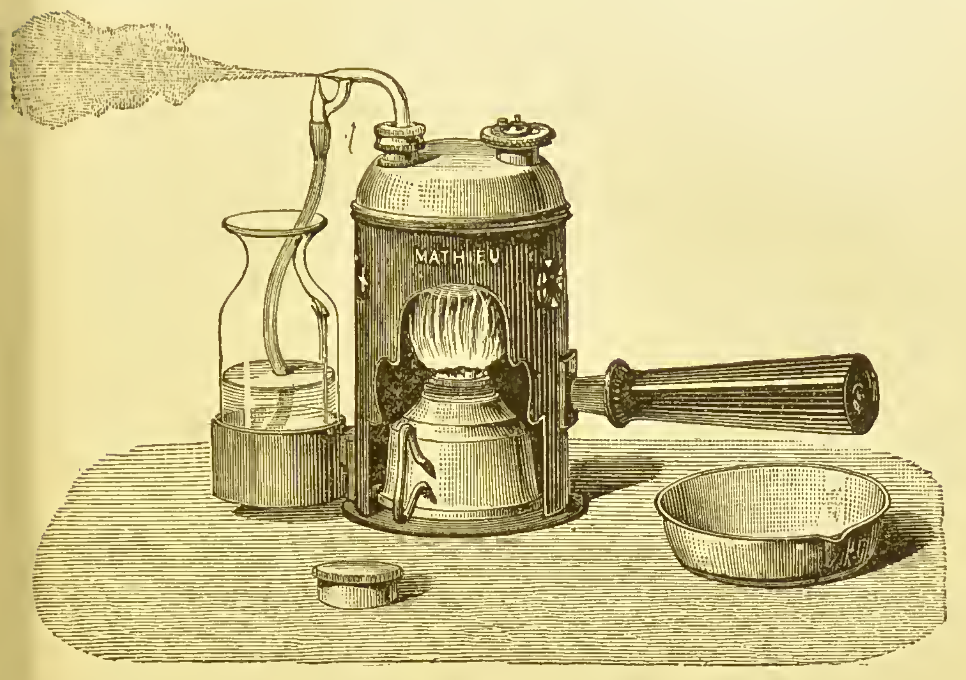


Fig. 6.

Tel n'est pas le cas des inhalations qui ont l'avantage de faire respirer aux malades un mélange d'air et de vapeurs ou gaz médicamenteux, qu'ils tolèrent aisément pendant un temps variable, suivant la nature du médicament et l'état du sujet. Les solutions médicamenteuses sont projetées au moyen d'un fumigateur ordinaire ou d'un pulvérisateur de Lister, appareils trop connus pour que nous ayions besoin de les décrire ici.

Les inhalations resteront certainement, dans la thérapeutique de la phtisie laryngée, comme un des meilleurs auxiliaires de la médication locale ou chirurgicale.

Classification des médicaments.

Calmer, modifier, détruire, telles sont les trois indications principales dans le cas actuel. Elles serviront de base à notre classification.

Calmants.

La cocaïne est le médicament calmant par excellence. Depuis son emploi, on a renoncé aux préparations de morphine, dont l'action, pour s'exercer, demandait des doses trop élevées.

C'est en 1881 que Jellinek découvrit l'action de la cocaïne sur les muqueuses. Des recherches faites au laboratoire de physiologie de la Faculté de Paris par le Dr Laborde, mais auxquelles malheureusement ce savant ne donna pas la publicité nécessaire, lui avaient fait reconnaître les propriétés analgésiantes de cet alcaloïde. Bien qu'ayant employé depuis longtemps la coca, Fauvel n'avait pas reconnu la cause de son action, ou tout au moins on ne trouve point la trace d'une explication de ce genre dans aucune de ses publications. L'un d'entre nous avait soupçonné la cause de l'action de la coca, qu'il avait employée à plusieurs reprises, mais sans l'affirmer (1). C'est à ce moment que le chlorhydrate de cocaïne fit son entrée dans la pratique laryngoscopique sous l'impulsion

(1) Voir *Traitement local de la tuberculose laryngienne*, par le Dr Gouguenheim. (*Bulletin de thérapeutique*, 30 mai 1884.)

première de Jellinek et de Schrœtter, et tous les praticiens ne tardèrent pas à l'employer ; ce fut une grande conquête pour la pratique laryngologique, qui renonça à se servir, dès lors, des préparations si souvent inefficaces de bromure de potassium. La dysphagie des tuberculeux put enfin être soulagée d'une façon durable, et l'inanition qui en était la suite fut évitée par l'emploi de ce médicament. Le chlorhydrate de cocaïne doit être employé à des doses variant de 5 à 20 pour cent. La solution à 10 0/0 est, la plupart du temps, suffisante ; mais, chez certains sujets, la dysphagie exige, pour être calmée, des doses supérieures. L'application médicamenteuse doit être faite sur la région aryténoïdienne ; pour obtenir une action efficace, il est indispensable d'appliquer l'éponge pendant un certain temps, ce que les malades supportent du reste aisément, l'impression n'étant nullement pénible.

La douleur et la dysphagie peuvent être suffisamment calmées au bout de quelques pansements pour ne nécessiter que des applications plus éloignées.

Le Dr Hering a employé le chlorhydrate de cocaïne en injections sous-muqueuses. L'anesthésie alors est plus longue et plus durable. Ce mode de pansement ne détermine localement qu'une légère tuméfaction qui disparaît en quelques heures, un jour tout au plus. Grâce à cette anesthésie, le Dr Hering a pu pratiquer l'ablation partielle des tissus infiltrés et des cautérisations profondes, qui eussent été presque impossibles sans cela.

La piqûre des parties infiltrées est très bien tolérée par les tuberculeux, comme l'un de nous a pu

maintes et maintes fois s'en assurer, même avec d'autres médicaments.

Nous n'avons jamais observé, dans notre pratique, d'accidents sérieux d'intoxication par la cocaïne, ce qui tient probablement à la petite quantité de solution dont nous nous servons chez nos malades, mais nous pensons qu'il pourrait ne pas en être de même à la suite de l'emploi de pulvérisations, comme cela a été proposé. Ces pulvérisations pratiquées fort souvent, sans aucune surveillance, atteignent le but désiré, mais au prix d'une anorexie absolue et d'un affaiblissement excessif. Nous n'hésitons pas à en déconseiller l'emploi, car, de deux choses l'une, ou la solution est à dose suffisante, et alors le danger que nous signalons est réel, ou son titre est trop faible, et l'action sédative ne se produit pas.

Le menthol.

Un autre médicament a été proposé pour calmer les douleurs, par le Dr Rosenberg, à la réunion de l'association de médecins allemands en 1886 (1). L'auteur se servait d'une solution huileuse de menthol à 20 0/0. Cette solution était injectée une à deux fois par jour dans le larynx, goutte à goutte, et à la dose de 1 à 2 grammes par jour, au moyen d'une seringue appropriée à cet usage (seringue de Braun). Après quelques semaines, l'application n'avait plus lieu que tous les deux jours. Au dire de Rosenberg, cette médication incommode à peine le malade, quelquefois même elle lui est agréable et elle ne provoque

(1) Voir *Ann. des mal. du larynx*, p. 436.

aucune réaction. Non seulement l'amélioration est subjective, mais aussi elle est objective; le médicament provoquait des modifications sur lesquelles nous aurons à revenir un peu plus loin. L'emploi du menthol ne s'est guère répandu.

Pour nous, nous ne l'avons pas essayé, trouvant l'indication suffisamment remplie par le médicament précédent. Pourtant nous pensons que, dans les cas rebelles à la cocaïne, il serait indiqué de l'employer, mais son action irritante ne semble pas devoir le recommander chez les sujets fort irritables, circonstance qui est loin d'être rare dans la phtisie laryngée.

Il y a trois ans, au moment où le prix de la cocaïne rendait ce médicament peu abordable, l'un de nous eut l'idée d'employer la *caféine*. Dans nombre de cas, l'action sédative se produisit, mais avec beaucoup moins de sûreté et d'efficacité qu'avec la cocaïne. Quelquefois pourtant, la caféine réussit là où la cocaïne n'avait pas produit l'effet désiré. Depuis, nous avons renoncé à l'emploi de cette médication. La solution dont nous nous servions était celle de Tauret (mélange à parties égales de caféine et de salicylate de soude).

On peut encore avoir recours, pour calmer la douleur et la dysphagie, aux pulvérisations émollientes de décoction de laitue additionnée d'acide borique, à la dose de 1 p. 100. Cette pratique, employée très fréquemment par l'un de nous dans divers services hospitaliers, a été suivie de soulagement réel, mais à la condition d'être associée avec l'application de la cocaïne.

Modificateurs.

En tête des médicaments les plus employés se trouve l'*iodoforme*. Nous n'avons pas besoin de rappeler les succès obtenus au moyen de l'iodoforme dans le traitement des ulcères tuberculeux de la bouche, de la langue et de la gorge, etc.; nous rappellerons aussi ses succès dans le traitement des collections purulentes d'origine tuberculeuse. Il était donc bien naturel d'employer ce médicament dans le traitement local de la tuberculose laryngienne. Le résultat a été, du reste, fort encourageant, et des observations thérapeutiques très nombreuses ont été publiées, dans ces dernières années, par des médecins de tous les pays.

En raison de son action particulièrement favorable dans le traitement des ulcères tuberculeux (Mickulicz, Billroth, Mosetig, Bruns, Verneuil, Gosselin, etc...), on avait supposé que le bacille de la tuberculose était atteint par le médicament; mais des expériences de laboratoire, faites par Heyn et Rowing, n'ont pas confirmé cette idée. Quelle que soit l'explication proposée, la modification des ulcères tuberculeux sous l'influence de l'iodoforme est un fait admis par tous ceux qui l'ont employé. Mais pour agir dans le larynx, les applications doivent être faites longtemps et souvent, et on peut constater qu'à la suite de ces pansements les points ulcérés se détergent, et l'inflammation des parties voisines s'affaisse dans une mesure qui varie naturellement suivant l'étendue de la lésion et l'état général du sujet. Malheureusement, l'action médicamenteuse n'est pas

assez prolongée et l'iodoforme est vite entraîné par les mucosités sécrétées ou apportées continuellement à la surface de la muqueuse laryngienne. Quand ces conditions défavorables ne sont pas trop prononcées, quand les lésions pulmonaires ne sont pas très avancées, le traitement iodoformé peut être très efficace.

L'application se fait, soit au moyen de l'insufflateur, soit par l'intermédiaire du porte-éponge. Dans le premier cas, le médicament doit être pulvérisé très finement; il est possible alors de remplir de poudre toute la cavité laryngienne. Dans le second cas, il faut incorporer l'iodoforme, soit à la glycérine, soit à la vaseline liquide ; mais le faible degré de dissolution du médicament dans l'une et l'autre substances doit faire donner la préférence au premier mode d'application, qui, du reste, est plus aisé et plus rapide.

On a cherché à remplacer l'iodoforme, en raison de son odeur, par d'autres médicaments que l'on a prétendu être doués d'une action semblable ; nous apprécierons plus loin la valeur de l'iodol et du salol qu'on a proposé de substituer à l'iodoforme ; mais nous pouvons dire, sans hésitation, que cet inconvénient de l'odeur a été fort exagéré ; nous employons ce médicament depuis bien longtemps sans nous être jamais butés à une répugnance insurmontable (1).

Le Dr Hering a essayé l'emploi de l'iodoforme dans l'intimité des tissus, au moyen des injections sous-muqueuses pratiquées avec l'instrument suivant (fig. 7).

Cet auteur a employé une solution de neuf parties

(1) Voir *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, p. 386, 1887, et *loc. cit.*, 1888.

de glycérine pour une partie d'iodoforme, préparée spécialement pour cette solution ; après agitation du mélange, il injecte environ 0,06 à 0,09 d'iodoforme chaque fois. Ces injections ne sont pas douloureuses et ne provoquent aucune réaction inflammatoire.

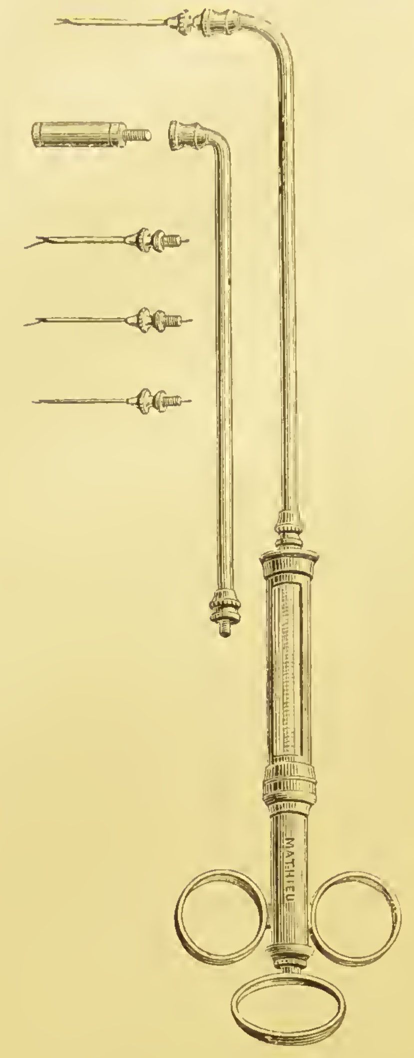


Fig. 7.

Hering a publié quatre observations probantes de guérison.

De notre côté, l'un de nous, dans son service (Clinique laryngologique de l'hôpital Lariboisière), a employé l'iodoforme en injections sous-muqueuses chez un certain nombre de tuberculeux plus ou moins avancés ; on se servit de vaseline iodoformée. L'iodoforme était injecté à la dose de 1/2 à 2 centigrammes. Comme Hering, nous avons pu constater que ces injections étaient nullement douloureuses et ne provoquaient aucune réaction inflammatoire. Après les piqûres, les malades, soignés à la consultation externe, quittaient l'hôpital et revenaient subir la même opération trois fois par semaine.

Le résultat de ces injections était assez satisfaisant : les parties infiltrées diminuaient de volume, et,

chez quelques malades, la voix redevenait meilleure ; mais cette amélioration ne durait pas. Il est vrai que tous ces malades avaient des lésions pulmonaires très sérieuses, quelques-uns étaient même dans un état de cachexie assez avancé. En somme, la modification annoncée par Hering est réelle ; mais, dans le plus grand nombre de cas, l'amélioration ne dure pas. Il n'en reste pas moins, de ces tentatives, ce fait de la tolérance remarquable du larynx tuberculeux pour les injections sous-muqueuses de certains médicaments.

Iodol. — L'odeur désagréable de l'iodoforme a poussé quelques médecins à lui substituer l'emploi d'autres médicaments. L'iodol, poudre jaune-brun sans goût ni odeur, à peu près insoluble dans l'eau, mais se dissolvant beaucoup plus facilement dans l'alcool, l'éther ou l'huile, se résorbant très facilement et moins toxique que l'iodoforme, a été employé pour la première fois en laryngologie par M. Lublinski, de Berlin (1), qui s'est servi de la poudre directement insufflée dans le larynx, sans douleur, sans inconvénient, à la dose de 1 à 2 décigrammes. Sur 75 malades traités deux à trois fois par semaine, tous, dit l'auteur, furent améliorés, deux momentanément guéris.

Seifert (2) a essayé aussi ce médicament dans le traitement de la tuberculose laryngienne. Il l'employa sous forme d'insufflations, pur ou mélangé à parties égales d'amidon.

Villez von Schæven a étudié aussi l'emploi de ce médicament dans une dissertation inaugurale (Wurtzbourg, 1885) faite sous l'inspiration de Seifert. L'au-

(1) *Deutsche med. Wochenschrift.*
(2) *Munchener med. Wochenschrift.*

teur a observé de la diminution du gonflement et une amélioration notable de la tuberculose laryngée.

Nous avons employé aussi ce médicament (clinique laryngologique de l'hôpital Lariboisière) au moyen des insufflations. Cet essai, qui a duré au moins un mois, a été pratiqué chez un grand nombre de malades. Nous n'avons pas eu la bonne fortune de nos confrères allemands ; les modifications des ulcères tuberculeux (bien que, suivant les auteurs, le médicament y restât fixé facilement pendant un temps assez long) ne se sont pas produites aussi aisément qu'avec l'iodoforme, et nous avons dû abandonner l'iodol.

Salol. — Conformément au conseil donné à l'un de nous par les Drs Périer et Berger, chirurgiens de l'hôpital Lariboisière, nous avons essayé l'emploi du salol, qui a été aussi employé en Allemagne par Seifert. Ce médicament a un inconvénient dans la pratique laryngée : il n'adhère pas à la muqueuse ; aussi nous est-il difficile de nous prononcer sur son action dans la tuberculose laryngienne. Nous avons vu plus haut, quand nous avons traité de l'iodoforme et de l'iodol, combien il était difficile de maintenir un temps suffisant les médicaments en poudre à la surface de la muqueuse laryngienne chez les tuberculeux, entraînés qu'ils sont aisément par les mucosités excrétées en abondance chez ces malades. Que ce soit pour cette raison ou une autre, il n'en est pas moins certain que nous avons dû revenir rapidement à l'emploi de l'iodoforme.

Acide borique. — L'emploi de l'acide borique n'a pas d'histoire au point de vue de la thérapeutique de la phtisie laryngée. M. Gaucher, médecin des hôpitaux de Paris, a préconisé récemment ce médica-

ment, tant en usage interne qu'externe, dans la tuberculose ; et, à son instigation, l'un de nous a entrepris le traitement des ulcérations tuberculeuses du larynx au moyen de ce médicament. Cet essai se fait actuellement ; depuis deux mois environ, son application ne souffre aucune difficulté, et la tolérance des malades est parfaite ; mais nous n'avons pas vu jusqu'ici que le résultat en ait été très encourageant ; pourtant la poudre adhère aux parties malades avec autant de facilité que l'iodoforme et l'iodol, et pendant un temps aussi long ; malgré cela, la détersion des ulcères et la diminution de gonflement des parties voisines n'ont pas été observées par nous avec autant de netteté que dans le traitement iodoformique. Il est possible que les ulcères superficiels puissent être ainsi modifiés plus aisément que les ulcères profonds, que l'acide borique n'influence en aucune façon ; car nous avons vu des formes peu avancées de la maladie être modifiées assez favorablement par l'emploi de ce médicament. C'est un fait que l'observation ultérieure pourra éclaircir.

Iode. — L'iode a été très employé de tout temps dans la pratique des maladies de la gorge. Mais depuis quelques années, ce moyen thérapeutique a été bien abandonné. Les services qu'il peut rendre dans le traitement des ulcérations du larynx sont de beaucoup inférieurs à ceux que rendent des médicaments nouvellement employés et dont nous aurons à parler ultérieurement. Il est très inférieur comme résultat à l'iodoforme que nous avons préconisé et que nous employons toujours avec succès depuis quelques années.

La vulgaire préparation de teinture d'iode n'est pas celle que l'on doit employer dans la thérapeutique de la tuberculose laryngienne ; ce médicament est parfois très acide et très caustique, par suite de la présence possible de l'acide iodhydrique, et enfin il a l'inconvénient d'attaquer indistinctement toutes les parties qu'il touche, saines ou pathologiques.

Il sera donc utile, si l'on recourt à lui, de donner la préférence à une solution faite avec l'iode, l'iodure de potassium et la glycérine dans les proportions suivantes (iode, 0,10 cent.; iodure de potassium, 1 gr.; glycérine, 40 gr.). Cette préparation, proposée par Isambert, est celle à laquelle nous donnons la préférence et que nous employons dans des cas déterminés.

Nous nous servons volontiers de la solution iodée pour réprimer les végétations qui se présentent assez souvent dans le larynx des tuberculeux, surtout quand ces végétations ne sont pas accompagnées d'ulcérations étendues. Dans ce dernier cas, nous aimons mieux nous adresser soit à l'iodoforme, soit à des médicaments dont nous parlerons bientôt.

On a employé encore d'autres modificateurs, des astringents divers tels que l'*alun*, l'*acétate de plomb* dilué avec du sucre de lait (Schnitzler), une *solution de fer et d'ammoniaque* (Porte, *in* Morell-Mackenzie). Nous n'avons pas expérimenté ces divers médicaments, mais nous ne sommes guère disposés à croire à leur efficacité dans une maladie rebelle à d'autres agents bien plus actifs.

Nous avons utilisé, il y a quelques années, un autre

médicament, le chlorate de potasse (1), dont l'usage nous a paru indiqué dans les cas d'ulcérations superficielles et de lésions sous-jacentes peu prononcées. Malheureusement tel n'est pas le cas habituel chez les phtisiques, dont les lésions ne tardent pas à prendre un autre caractère.

Caustiques

Depuis l'emploi de la cocaïne, qui permet d'anesthésier la muqueuse du larynx avant l'application des caustiques, l'usage de ces derniers médicaments est devenu beaucoup plus aisé et la tolérance du larynx des tuberculeux bien plus grande. Voici ce que l'un de nous écrivait, il y a quatre ans, dans un travail publié dans le *Bulletin général de thérapeutique* (2) : « Les solutions de nitrate d'argent, employées encore assez souvent et vantées par un certain nombre de médecins, m'ont paru toujours être mal supportées par les tuberculeux, même à une dose peu élevée.

« Quant à l'acide chronique, dont Isambert avait affirmé l'efficacité contre ces tuméfactions énormes de l'entrée du larynx, j'ai toujours constaté à la suite de l'application une intolérance laryngienne très marquée, et pourtant je ne me servais que de solutions très diluées; le perchlorure de fer a été employé, mais les suites en étaient désastreuses. »

Enfin, pour finir, « les ulcérations tuberculeuses sont exaspérées par l'emploi des caustiques quels

(1) Traitement local de la tuberculose laryngienne, *Bulletin général de thérapeutique*, 1884.
(2) *Loc. cit.*

qu'ils soient, surtout des caustiques chimiques. »

Ces conclusions trop sévères ont besoin d'être revisées.

En prenant les précautions nécessaires, la cautérisation des ulcérations du larynx par les agents

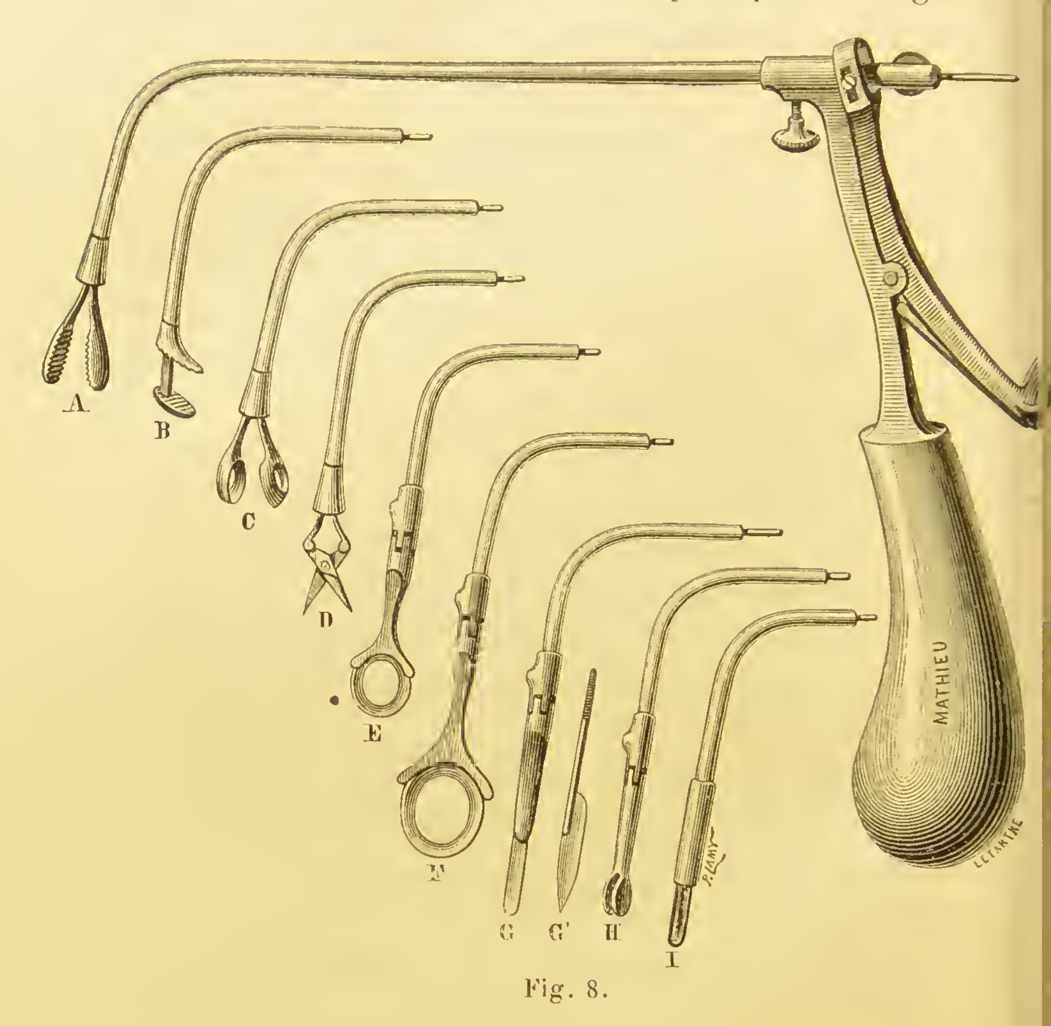


Fig. 8.

chimiques peut donner des résultats favorables, mais il faut choisir entre ces divers caustiques.

Le *nitrate d'argent* a été employé soit en crayon, soit en solution. La prudence exige qu'on ne se serve du crayon que sur l'épiglotte, en raison de la facilité avec laquelle il est sujet à se briser ; si on

veut employer le nitrate d'argent solide dans l'intérieur du larynx, on devra le couler dans une rainure d'un porte-caustique, semblable à celui de la figure 3, ou adapté à un manche servant à tous les appareils de traitement du larynx.

Le crayon dit Krishaber n'est pas douloureux et est très préférable à la solution.

Isambert employait la solution au $\frac{1}{30}$ e.

Marcet, de Cannes, employait aussi avec succès le nitrate d'argent chez les tuberculeux.

Nous l'avons aussi expérimenté il y a quelques années, mais ce caustique nous paraît avoir un grave inconvénient, qui est de cautériser non seulement les parties malades, mais les parties saines. Autant nous l'employons avec succès chez les syphilitiques à la période secondaire, autant il nous a paru ou inefficace ou difficile à employer chez les tuberculeux. Pourtant ce médicament pourra rendre quelques services, surtout dans la cautérisation de l'épiglotte, mais il est bien inférieur à d'autres que nous aurons à passer en revue. Ajoutons encore qu'il provoque facilement des hémorragies, peu considérables, il est vrai.

L'*acide chromique* a été très préconisé par Isambert, Pelan (1), par Hering, Rethi (2), Bayer, de Bruxelles. L'acide chromique peut être employé soit sous forme solide, soit en solution. Sous forme solide, il doit être fondu et coulé dans la rainure du porte-caustique que nous avons décrit plus haut. Il faut avoir soin de ne pas l'exposer trop longtemps à la flamme, pour qu'il

(1) *Thèse inaugurale*, 1878.
(2) *Wiener med. Presse.*

ne se décompose pas et ne perde point ses propriétés caustiques. Sa fusion est très rapide.

Isambert lui attribuait la propriété de flétrir les végétations et de crisper les œdèmes des replis et de la région aryténoïdienne. Pelan insiste sur la facilité avec laquelle il déterge les ulcérations.

Pour nous, nous lui faisons le reproche que nous adressions au nitrate d'argent : il cautérise tous les tissus et se diffuse très loin avec la plus grande rapidité. De même que le nitrate d'argent, ce médicament est généralement abandonné.

Le *perchlorure de fer* a été préconisé par Morell-Mackenzie, à la dose de 1 pour 30. Nous l'avions employé il y a quelques années, mais nous avons dû y renoncer, les douleurs consécutives à son emploi étant souvent très vives. Il est vrai que Morell-Mackenzie ne l'a employé qu'assez dilué ; dans cette proportion, il a plutôt des propriétés astringentes que caustiques.

Chlorure de zinc. — Caustique puissant, dit Isambert, plus énergique et plus astringent que le nitrate d'argent, ne provoquant pas d'écoulement sanguin et respectant les parties recouvertes d'épithélium. Nous ne l'avons jamais employé qu'à la dose de $\frac{1}{30}$ et nous n'avons jamais constaté, dans ces cas, de cautérisation. Isambert ne s'en était servi qu'à la dose de $\frac{1}{50}$ à $\frac{1}{25}$; nous doutons que sa définition de caustique puissant soit bien justifiée dans ces conditions. A cette dose, le chlorure de zinc est un astringent peut-être fort utile dans les laryngites catarrhales, mais bien certainement trop anodin chez les tuberculeux.

Nous l'avons employé bien souvent au début de la tuberculose laryngienne sans en avoir jamais constaté une action sérieuse.

La *créosote* a été préconisée par Bouchard et Gimbert, de Cannes, par Pelan et Bordenave (1), et employée par M. Cadier à la dose de 1 pour 30 de glycérine. Pour ce dernier auteur (2), la créosote, dans ces proportions, diminue l'infiltration des bandes ventriculaires et de la région aryténoïdienne.

Nous l'avons employée, il y a quelques années, sans avoir pu constater l'effet décrit par Cadier; mais le médicament déterminait toujours une saveur âcre et une brûlure vive qui nous ont décidés à renoncer à son emploi. Il est vrai qu'au moment où nous l'avons expérimentée, l'anesthésie cocaïque n'était pas encore pratiquée.

Menthol. — Ce n'est pas seulement comme anesthésique que Rosenbèrg, Sormani et Rognatelli ont employé le menthol, mais aussi et surtout à titre de caustique ; en effet, le fond de l'ulcère, dit Rosenberg, se déterge, prend une couleur rose, se recouvre de granulations, et la guérison se produit en quatre à dix semaines. La tuméfaction diminuerait graduellement, surtout quand elle est récente ; les infiltrations seraient plus tenaces. Nous n'avons jamais employé le menthol, mais il a fait l'objet de plusieurs travaux de la part de l'auteur qui a cherché à le vulgariser, s'étant toujours applaudi de son emploi.

On devrait comprendre le menthol dans la classe des modificateurs plutôt que des caustiques ; telle

(1) *Thèse de doctorat*, 1874.
(2) *Manuel des maladies du larynx.*

semble du moins avoir été l'opinion de ceux qui l'ont préconisé ; mais il nous a paru, à la lecture des observations, que l'effet du médicament était plutôt consécutif à une action caustique.

Acide lactique. — De tous les caustiques employés contre les ulcérations tuberculeuses du larynx, l'acide lactique est celui dont les résultats ont suscité les plus grandes espérances. Il y a trois ans au plus que ce médicament a été essayé pour la première fois, et c'est à H. Krause, de Berlin, qu'en revient l'honneur Ces recherches ont paru dans le *Berliner klinische Wochenschrift, 1885.* Krause avait été amené à essayer l'acide lactique dans la phtisie laryngée à la suite des recherches de Mosetig-Morhof, qui constata dans le lupus la destruction des tissus malades par le médicament, tandis que les tissus sains ambiants étaient respectés.

H. Krause débuta par l'emploi d'une solution au $\frac{1}{10}$ c. pour arriver rapidement à des doses supérieures à 50, 60 et 80 p. 100. L'effet des solutions faibles jusqu'à 50 p. 100 était sensible, mais passager. A fortes doses, l'acide lactique provoque quelquefois une vive réaction (spasme passager, sensation de brûlure) pouvant durer de quelques instants à quelques heures. Les parties malades doivent être frictionnées avec des pinceaux d'ouate ou d'éponge. Préalablement. l'anesthésie cocaïque facilitera le badigeonnage chez les sujets trop peu tolérants. On voit, sous l'influence de ces pansements, des parties rouges et tuméfiées devenir pâles et ratatinées. Si la solution est très forte (80 p. 100), des eschares peuvent se produire. Ces eschares blanchâtres, solides, adhérentes, ne se

détachent guère qu'au bout de quelques jours. La tuméfaction et l'infiltration diminuent en même temps. A la chute de l'eschare, apparaissent sur le fond de l'ulcère des granulations rosées; les excroissances papillaires se racornissent, se détachent, et les ulcérations diminuent peu à peu d'étendue. La dysphagie se calme, et la plupart des symptômes subjectifs s'amendent notablement. Krause a vu, dans un larynx de sujet mort de phtisie pulmonaire et traité par l'acide lactique, des ulcérations de cet organe en cicatrisation complète.

Comme on le voit par cette description, l'acide lactique est un caustique idéal, non diffusible, portant son action exclusivement sur les parties malades et assez bien toléré, en raison de ces particularités, chez la plupart des sujets.

A Vienne, un assistant du professeur Schrœtter, E. Jellinek, lut au collège des professeurs de cette ville un mémoire important sur la valeur de l'acide lactique dans le traitement des affections du nez, du pharynx et du larynx. Jellinek fit sa communication un peu après Krause, et les résultats observés par lui dans le traitement de la laryngite tuberculeuse confirmèrent ceux annoncés par le médecin de Berlin. Les résultats, dit-il, sont excellents quand il s'agit d'ulcérations récentes, petites et superficielles. Mais de larges pertes de substances ne peuvent être influencées même par un traitement très prolongé. Les infiltrations disparaissent vite quand elles sont molles, moins rapidement quand elles sont dures. La muqueuse saine n'est jamais intéressée. Chez une femme trachéotomisée à la suite d'une sténose par infiltration, la malade put être débarrassée de la

canule au bout de vingt jours de traitement par l'acide lactique (1).

En 1886, Hering publia, dans les *Annales*, vingt-deux cas de traitement par l'acide lactique : la moitié de ses malades furent ou guéris ou améliorés ; dans quatre cas, la cicatrisation fut complète (2).

Les ulcères des cordes vocales inférieures guérissent rapidement, ainsi que ceux de l'épiglotte, surtout quand ils ne sont pas trop anciens. Les ulcérations profondes, cratériformes des bandes ventriculaires nécessitent un traitement chirurgical énergique.

Cet auteur a combiné heureusement le traitement des extirpations partielles de la muqueuse laryngienne avec la cautérisation par l'acide lactique.

De nombreux médecins ont, en Allemagne, suivi, avec un succès variable, la pratique de la cautérisation par l'acide lactique. Citons, parmi ceux qui en sont partisans : Schrœtter, M. Schmidt, Rosenfeld,

(1) Seifert et Brunn (*Munchener med. Woehenschrift*, 1886) ont obtenu de bons résultats de la médication mixte par l'acide lactique et l'iodoforme. Ils cocaïnisent préalablement la muqueuse laryngienne, et, après avoir débuté par des solutions faibles, ils en emploient de plus en plus fortes, en ayant soin de frictionner vigoureusement.

Voici le résultat de leurs recherches : Dans un cas, cicatrisation datant de trois mois ; dans un deuxième, cicatrisation de six mois ; chez d'autres, la guérison persiste depuis un temps bien plus long (ulcères des cordes vocales inférieures et supérieures) ; dans des cas d'ulcérations cratériformes, la guérison dure depuis un an et davantage.

(2) T. Hering, de Varsovie, publia ses recherches en 1886 (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, juillet 1886), confirmant pleinement les vues de Krause. Pour lui, l'acide lactique réussit fort souvent, à condition que l'état général soit satisfaisant et que les pansements soient longtemps pratiqués et avec une technique spéciale.

Gottstein, Betz, Fraenkel, etc.; parmi ceux qui le rejettent : W. Lublinski, Bœcker, P. Heymann, Schnitzler.

Krause a repris cette question de thérapeutique en 1886, et ses recherches nouvelles ont confirmé sa première opinion. Il constata encore cette particularité que les ulcérations de la région postérieure et vestibulaire sont les plus longues à cicatriser.

Masini, de Gênes, dans un travail paru en 1886 dans le *Bolletino delle malattie dell orecchio, della gola* en 1886, et intitulé : *Valeur négative de l'acide lactique dans le traitement de la tuberculose laryngienne,* s'élève contre l'emploi de ce médicament, à la suite duquel il a observé des accidents graves.

L'un de nous a institué le traitement par l'acide lactique des ulcérations tuberculeuses du larynx à sa clinique laryngoscopique à l'hôpital Bichat, en 1886. Les doses médicamenteuses étaient 20 gr. pour 40 d'eau, 40 pour 40, et 60 pour 20, employées progressivement suivant la tolérance des malades et en commençant toujours par les doses faibles.

Au début, l'anesthésie par la cocaïne était souvent nécessaire en raison du spasme causé par l'action du médicament; mais une fois le malade habitué à l'action de l'acide, la cocaïnisation devenait même inutile. Au début, le pansement était fait avec rapidité, mais peu de temps après il pouvait durer plus longtemps et la friction du larynx était pratiquée avec l'énergie recommandée par Krause et Hering.

Ce traitement pratiqué régulièrement pendant plusieurs mois fut suivi de bons résultats, et quelques malades guérirent d'une façon définitive après un emploi très prolongé des pansements. Comme Hering

et Krause, nous avons aussi constaté que les succès étaient plus faciles sur les ulcérations des cordes vocales inférieures. Mais nous avons vu aussi diminuer le gonflement des cordes vocales supérieures. De même que les auteurs précédents, nous avons obtenu peu de résultats du traitement sur certaines variétés d'ulcérations.

De tous les caustiques chimiques, l'acide lactique est celui qui nous a donné les résultats les plus sérieux, et le seul sous l'influence duquel nous eûmes la satisfaction de constater des guérisons durables. Aussi, après avoir essayé, depuis un an, un certain nombre de modificateurs de la tuberculose laryngienne, l'un de nous, à sa clinique de l'hôpital Lariboisière, s'est-il décidé à revenir à l'emploi régulier du pansement par l'acide lactique.

Injections sous-muqueuses d'acide lactique.

Le D[r] Hering a encore employé, dans certains cas, l'injection d'acide lactique. Il se sert d'une solution de 10 à 30 p. 100, dont il injecte de trois à cinq gouttes. Il a observé à la suite une vive réaction inflammatoire, de violentes douleurs pouvant durer quelques heures, malgré l'emploi de la cocaïne. Peut-être la solution était-elle trop forte.

Ce médecin a posé, pour la pratique de ces injections, les règles suivantes : L'opérateur devra éviter les régions trop vasculaires, nerveuses ou glandulaires. A l'épiglotte, on devra faire l'injection sous la muqueuse, à la face externe, en raison de l'épaisseur trop grande de la muqueuse à la face interne et de l'excessive richesse glandulaire de cette région. Aux

replis aryténo-épiglottiques, l'injection sera faite sur le bord externe ou à la base, près des cartilages de Santorini, cette partie contenant moins de glandes que la région des cartilages de Wrisberg.

Hering a obtenu une guérison dans un cas (1).

Ces injections doivent être faites tous les deux jours au début, puis l'on espace.

Nous n'avons pas fait d'injections sous-muqueuses, et ne pouvons, par conséquent, nous prononcer sur leur efficacité, mais nous ne répugnons pas à admettre la possibilité de leur action favorable, à la condition, toutefois, que le degré de concentration des solutions ne soit pas exagéré.

Traitement chirurgical par les instruments tranchants. Scarifications.

Ce traitement ne peut être employé que chez des sujets tolérants, bien préparés par l'anesthésie, et chez lesquels la fièvre existe peu, qui s'alimentent et ne sont pas trop affaiblis. Il faut aussi de l'habileté, de la précision et de la rapidité dans l'exécution.

Marcel avait déjà, en 1869, préconisé les scarifications, mais c'est surtout Moritz Schmidt, de Francfort, qui conseilla cette thérapeutique au Congrès laryngologique de Milan en septembre 1880. Avec des couteaux très forts et montrés à cette époque devant cette assemblée, ce médecin pratiquait des

(1) Mayor, de Montréal, a employé aussi le même mode thérapeutique avec succès, dit-il (*Canada med. und Surg. journ.*, 1887); il aurait observé la cicatrisation complète et la disparition des infiltrations après dix-huit injections. Mayor employait des solutions très concentrées, 80 p. 100, que Hering trouve beaucoup trop fortes.

incisions profondes de l'épiglotte et de la paroi postérieure du larynx. Ces incisions guérissent très rapidement, après avoir donné lieu à un écoulement sanguin assez modéré. La dysphagie qu'elles avaient pour but de guérir cédait quelquefois devant leur emploi.

En dehors de Krause, de Scheffer et de Schech, ce traitement énergique avait fait peu de partisans. L'indication principale pour ce traitement était de diminuer la tuméfaction de la région postérieure ; tuméfaction qui accompagne si fréquemment les ulcérations de cette région. Les scarifications profondes furent employées aussi contre la tuméfaction consécutive aux cautérisations énergiques d'acide chromique et de nitrate d'argent. Les scarifications, pour ces auteurs, doivent toujours être profondes pour être efficaces, il ne sert à rien de les faire superficielles et légères. Pourtant ces scarifications n'étaient pas toujours innocentes ; quelquefois, on a dû se préparer à pratiquer la trachéotomie en présence des accidents de suffocation qui en étaient la suite. Hering aussi les a employées souvent ; les résultats thérapeutiques étaient médiocres, souvent nuls et ne compensaient pas les dangers possibles.

Emploi de la curette.

Ce traitement, dû à Hering, de Varsovie, est bien supérieur au précédent, et surtout plus logique. En l'entreprenant, ce médecin a eu pour but l'extirpation de la plus grande quantité possible de tissu pathologique. Les résultats ont été satisfaisants dans un certain nombre de cas. Le Dr Hering a présenté

sa méthode aux diverses sociétés savantes de Paris et de Berlin, en appuyant ses assertions sur l'examen histologique de quelques-uns de ses cas.

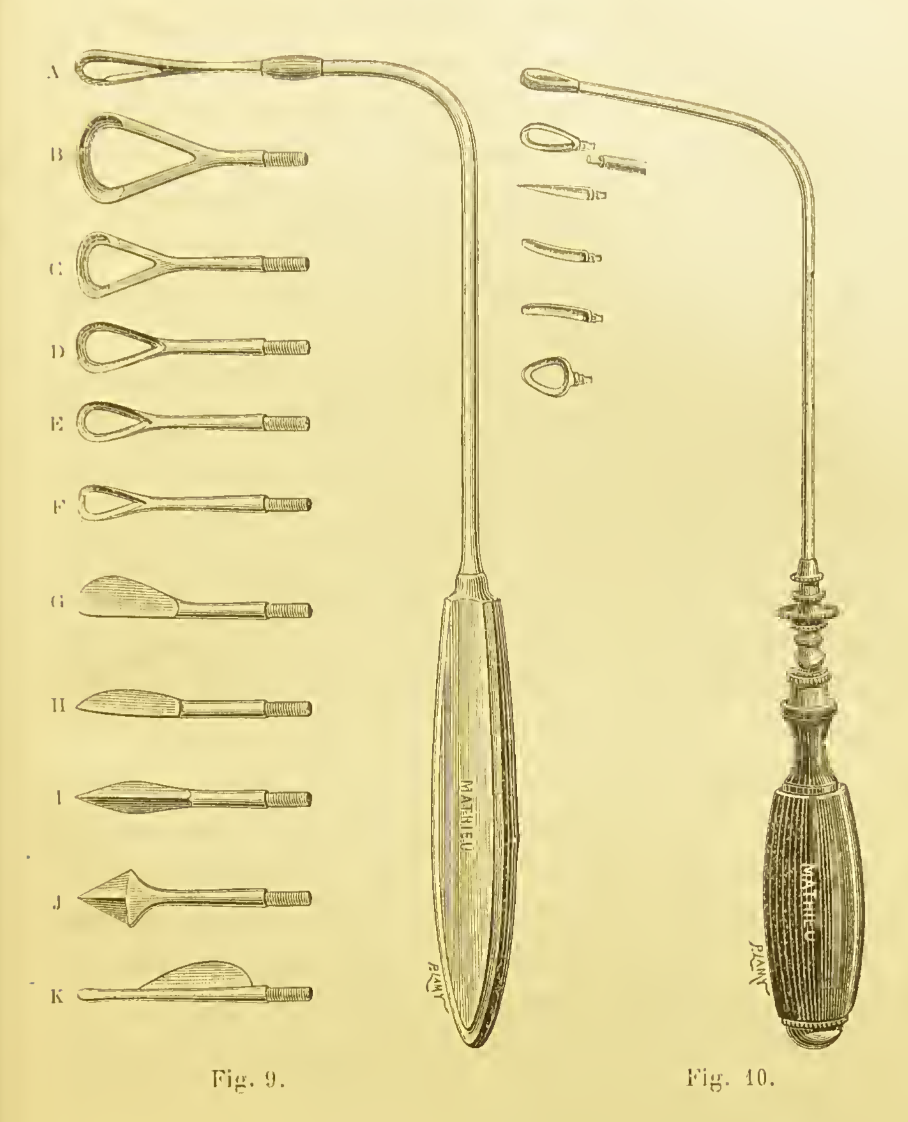


Fig. 9. Fig. 10.

Nous présentons ici les appareils dont se sert Hering et qui ont été construits à Paris sur le modèle de ceux que ce médecin avait fait faire à Berlin. Ils consistent en un certain nombre de couteaux et de curettes s'adaptant à un manche, ces diverses parties

étant modifiées suivant les parties qui doivent être traitées.

Avant de procéder à l'opération, l'auteur recommande d'anesthésier à fond les parties qui vont être l'objet des diverses manœuvres; puis, partout où se trouvent des ulcérations et des végétations, il faut curer vigoureusement et gratter les végétations. Cette pratique est surtout importante dans les sténoses mécaniques causées par l'hypertrophie de la muqueuse susglottique et la présence de végétations confluentes.

Après ces grattages, l'auteur recommande, pour compléter la destruction, l'emploi de caustiques chimiques, l'acide lactique surtout, puis le chlorure de zinc, chez les gens énergiques.

Le curettage est parfaitement indiqué dans les infiltrations en voie de destruction. Les meilleurs résultats ont été obtenus dans le traitement des infiltrations de la paroi postérieure et des cordes vocales supérieures.

L'auteur, dans un cas de périchondrite aryténoïdienne, a pu extraire les parties nécrosées et un grand nombre de granulations; l'opération de la trachéotomie, qui était imminente, a pu être ainsi conjurée. Il a extrait aussi, par son procédé, des cartilages de Santorini en entier.

Après l'opération, on doit désinfecter les surfaces des plaies avec l'iodoforme ou l'iodol.

Hering a traité un certain nombre de malades par cette méthode, et, dans la plupart de ces cas, il a pu obtenir une cicatrisation et une guérison qui s'est maintenue de trois à seize mois. Il insiste sur la faible réaction inflammatoire qui suit l'emploi

de ces moyens, sur l'insignifiance de l'hémorragie et l'amélioration de la dysphagie.

Ce traitement ne met pas malheureusement à l'abri des récidives, qui sont surtout fréquentes quand il y a de la fièvre et quand l'état général est mauvais.

Pour notre part, nous avons employé dans quelques cas les scarifications et le curettage.

Nous avons ainsi scarifié pendant un certain temps une malade qui avait subi l'opération de la trachéotomie dans le service de l'un d'entre nous, à l'hôpital Bichat. Les conditions semblaient donc être favorables à l'application de ce traitement. Après les scarifications, nous appliquâmes l'acide lactique : ce traitement, qui, au début, nous donna quelques espérances, ne fut pas couronné de succès ; l'amélioration fut de courte durée, et la malade ne tarda pas à succomber à une violente poussée tuberculeuse du côté des poumons.

Nous avons employé la curette dans deux cas de végétations confluentes du larynx (forme pseudo-polypeuse) ; l'opération fut aisée, mais les récidives furent aussi non moins faciles. Nous n'avons pas eu l'occasion d'appliquer cette thérapeutique dans le cas de grandes infiltrations, les salles de médecine de nos hôpitaux n'étant guère favorables pour ce genre de traitement.

Traitement par la galvano-caustique.

L'un de nous, dans un travail inséré au *Bulletin de thérapeutique* en 1884, sur le traitement de la tuberculose laryngienne, avait étudié très minutieusement

l'action du galvano-cautère et posé les règles de son application.

En présence de la difficulté que l'on éprouvait alors à faire supporter aux malades les pansements par les caustiques chimiques, solides ou liquides, nous avions été frappés de la tolérance facile et des bons effets de l'usage du galvano-cautère.

Nous ne saurions mieux faire que de reproduire *in extenso* ce chapitre de description thérapeutique :

« J'applique le galvano-cautère sur les replis aryténo-épiglottiques, la région aryténoïdienne, le vestibule, les cordes vocales supérieures et les cordes inférieures.

« La cautérisation de la région aryténoïdienne et des replis aryténo-épiglottiques est plus difficilement tolérée que celle de l'épiglotte. Quant à la cautérisation des autres parties, elle a lieu généralement avec facilité et est aisément tolérée par les malades.

« J'ai eu ainsi l'occasion de cautériser des végétations, dont la formation est quelquefois si abondante dans la phtisie laryngée, et de dégager ainsi la lumière de l'organe.

« Je me hasardai même à porter le cautère chez des malades dont les cordes vocales tuméfiées et rapprochées l'une de l'autre ne pouvaient s'écarter, et chez lesquels cette sténose glottique provoquait de la dyspnée et des accès de suffocation; et, chez ces sujets, qui auraient mal supporté un pansement par les moyens ordinaires, je pus, dans quelques cas, amener la sédation de ces signes si alarmants : il est vrai que, quelquefois aussi, l'apparition d'accès de spasme glottique suivait l'emploi de la cautérisation

et m'arrêtait dans mon désir de généraliser la méthode.

« Des applications déjà nombreuses de la galvano-caustique dans la phtisie laryngée me permettent de poser les règles suivantes de son emploi :

« 1° Quand la dysphagie est sous l'influence d'une augmentation de volume de l'épiglotte, l'application, toutes les semaines, de quelques pointes de feu amène un soulagement rapide et assez durable ;

« 2° Quand la dysphagie est causée par le gonflement des replis et de la région aryténoïdienne, la cautérisation est plus douloureuse que dans le cas précédent et est loin de réussir aussi aisément ;

« 3° Quand le vestibule et les cordes vocales supérieures sont intéressés, la cautérisation est bien tolérée, mais les effets sont loin d'être aussi marqués que dans le premier cas ;

« 4° Quand le larynx est le siège de nombreuses végétations, la cautérisation est absolument indiquée et doit toujours être préférée à l'avulsion, que la plupart des malades, du reste, ne supportent pas et qui, dans certains cas, pourrait provoquer des accidents d'infection tuberculeuse très rapide ;

« 5° Quand les cordes vocales inférieures sont épaissies et végétantes, il peut y avoir avantage à les cautériser, mais à condition que les mouvements de ces cordes soient faciles, à condition, en un mot, qu'il n'y ait pas de sténose glottique ;

« 6° Quand les cordes vocales sont rapprochées l'une de l'autre et ne peuvent s'écarter, quand la sténose glottique existe soit par spasme des muscles laryngiens, soit par paralysie des dilatateurs, il y a danger à porter le cautère dans l'intérieur du la-

rynx ; mais ce danger, toutefois, est moindre qu'à la suite des pansements par les médicaments en solution.

« Telles sont les règles de l'application de la galvano-caustique chez les tuberculeux. J'ajouterai quelques mots concernant la durée de son application et l'intensité de la cautérisation.

« Quand la cautérisation atteint l'épiglotte, elle doit être très rapide et le platine ne doit pas être porté au delà du rouge sombre ; quand cette cautérisation doit atteindre l'intérieur du larynx, elle peut être un peu plus prolongée et le platine doit être porté au rouge blanc, en raison de la facilité avec laquelle il s'éteindrait sous l'influence des mucosités qui remplissent la cavité laryngienne. »

Depuis l'époque où ces lignes ont été écrites, nous avons moins utilisé la galvano-caustique. Nous cédions ainsi à plusieurs raisons : la première a été l'introduction (postérieure d'un an à ce travail), dans la thérapeutique des affections de la gorge et du larynx, de la cocaïne, qui est venue rendre plus facile l'emploi de médications, sans elle mal supportées. La seconde est la vulgarisation de l'acide lactique, caustique précieux, peu diffusible, peu irritant et doué d'une véritable affinité élective pour les tissus malades.

Nous avons encore beaucoup utilisé la galvano-caustique pendant l'année qui suivit le mémoire que nous citions tout à l'heure, mais, depuis 1866, nous avons restreint beaucoup son emploi.

Pourtant, nous avons continué à l'appliquer pour le traitement des végétations et surtout pour la destruction de ces pseudo-polypes confluents, énormes,

se détachant facilement et récidivant aussitôt, et dont la description a été faite longuement dans des chapitres antérieurs de cet ouvrage; nous voulons parler de ce que nous avons appelé la forme pseudo-polypeuse de la phtisie laryngée. Dans ce cas, l'avulsion par les pinces a des inconvénients, douleur, fièvre, inoculation possible des plaies et ulcérations nouvelles, accidents que l'on évite avec la galvano-caustique. Le seul inconvénient de la méthode est que l'on doit répéter les séances.

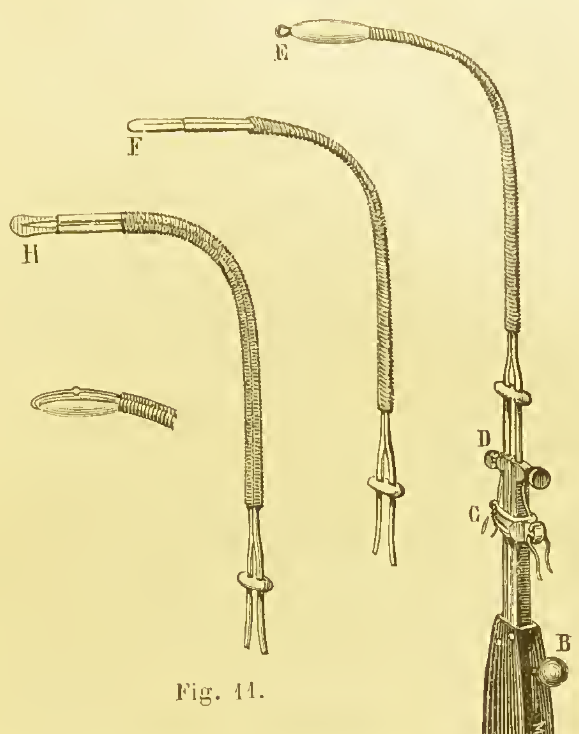


Fig. 11.

Nous avons aussi retiré de réels avantages de l'emploi de ce moyen dans quelques cas de prolapsus de la muqueuse ventriculaire chez des tuberculeux, ou, du moins, de ce qui ressemble à cet accident et qui pourrait n'être, comme nous l'avons dit au chapitre de l'anatomie pathologique, qu'une infiltration de la muqueuse de cette cavité venant faire hernie dans l'intérieur du larynx. Rien ne ressemble plus à une corde vocale inférieure tuméfiée que cette lésion, et il ne serait pas impossible que des

cas de cette nature aient été, dans certaines observations, confondus avec des infiltrations des cordes.

Les cautères dont nous nous servons, fabriqués soit par M. Chardin, soit par M. Mathieu, sont terminés par une olive en ivoire. La partie cautérisante est soit en avant, soit en arrière, soit à droite, soit à gauche, soit au bout de l'olive, de façon à n'intéresser que la partie limitée de l'organe que l'on veut atteindre. Nous employons le plus souvent l'olive portant un fil à son extrémité inférieure, car son emploi est plus sûr, son introduction plus facile et ses effets plus aisés à mesurer.

Trachéotomie.

La trachéotomie peut s'imposer à toutes les périodes de la phtisie laryngée. Ce n'est pas une méthode curative de la maladie, bien certainement, mais elle assure la survie du malade dans des circonstances qui ne sont pas aussi rares qu'on l'a prétendu. La survie peut même être fort longue. Ainsi, tout récemment, nous avons observé à l'hôpital Lariboisière, un malade ayant des signes de ramollissement aux deux sommets et chez lequel la trachéotomie, nécessitée par des accès de suffocation causés par une sténose glottique, avait été pratiquée depuis près de deux ans dans un autre hôpital. Quant aux malades qui ont gagné plus d'une année d'existence, leur nombre est fort respectable. Il est donc tout autant, sinon plus, indiqué de pratiquer cette opération chez des tuberculeux que chez des cancéreux. Nous ne pouvons, par conséquent, sous ce rapport, être aussi pessimistes qu'Isambert, Morell-Macken-

zie, Salis-Cohen, Lennox-Browne, et, sans en multiplier trop les indications, comme Beverley Robinson, nous nous rangeons à l'opinion favorable de Moritz Schmidt (1), en nous appuyant sur l'expérience de l'un de nous; car, depuis six ans, il a pratiqué, dans les services qu'il a dirigés, environ une douzaine de trachéotomies par année, et les résultats obtenus ont été assez encourageants pour nous permettre de ne pas considérer la trachéotomie comme une opération de nécessité suivie inéluctablement de mort rapide. Dans le travail que l'un de nous a publié en 1884, dans le *Bulletin de thérapeutique*, il a posé les indications de cette opération dans la phtisie laryngée et nous croyons devoir reproduire à peu près les termes de ce mémoire que nous avons déjà cité plusieurs fois :

« On peut dire, d'une façon générale, que cette opération, toujours légitime, quand on se trouve devant un malade en proie à une suffocation continuelle par suite d'une sténose glottique ou sus-glottique, est particulièrement indiquée quand les poumons sont ou paraissent peu lésés et que l'état général est satisfaisant ; j'ai vu ces conditions se réaliser dans les deux cas suivants : 1° quand les cartilages du larynx sont lésés (2) ; 2° quand l'organe est le siège d'infiltrations énormes des cordes vocales supérieures et des parties voisines, infiltrations produisant de véritables tumeurs oblitérant presque la lumière du larynx. J'ai vu, dis-je, ces deux formes cliniques coïncider avec une intégrité presque com-

(1) *Deutsch med. Wochenschrift*, 1886.
(2) Voir le chapitre que nous avons consacré, plus haut, à l'étude des altérations des cartilages.

plète de l'appareil pulmonaire ; mais elles sont très rares, et ce n'est point dans ces conditions que se présente le plus communément l'indication de la trachéotomie chez les tuberculeux. Voici le cas le plus habituel : chez un sujet dont les poumons sont peu ou déjà sérieusement intéressés, apparaît progressivement ou brusquement un appareil symptomatique formidable; l'oppression est plus ou moins intense, suivant la susceptibilité des malades; elle survient par accès, quelquefois très rapidement mortels; on entend à l'inspiration un bruit de cornage quelquefois très prononcé, rendant l'auscultation impossible; quand on procède à l'examen laryngoscopique, on rencontre parfois une tuméfaction de l'épiglotte, des replis et de la région aryténoïdienne; mais souvent la lumière pénètre dans toute la cavité laryngienne, et l'on peut voir que les cordes vocales inférieures, rapprochées l'une de l'autre, ne peuvent s'écarter, quels que soient les efforts inspiratoires que tente le malade; le larynx présente un véritable aspect infundibuliforme, et il semble que les cordes vocales ne peuvent se mouvoir dans l'abduction, ou parce que les muscles laryngiens sont le siège d'un spasme permanent, ou parce que les dilatateurs sont paralysés (1). Ces signes redoutables sont causés ordinairement par une compression des nerfs récurrents sur un point de leur trajet et surtout, à leur partie supérieure, par des ganglions hypertrophiés. L'inhalation du chloroforme atténue souvent ce dangereux appareil symptomatique.

(1) Voir plus haut ce qui a trait à la pathogénie et à l'étude clinique de ces sténoses.

« Quelquefois, la suffocation devient moins intense, les cordes vocales s'écartent davantage et laissent un plus libre passage à l'air ; mais, le plus souvent, les accès reviennent et emportent le malade rapidement. J'ai fait un certain nombre de trachéotomies dans ces conditions cliniques, et j'ai pu procurer au malade une survie variable, ne dépassant pas généralement quelques mois, lorsque les lésions pulmonaires sont trop sérieuses.

« L'observation de quelques malades, chez lesquels ces symptômes graves s'étaient atténués, puis avaient fini par disparaître, avait provoqué dans mon esprit un doute sur la réalité de l'indication de la trachéotomie; mais un certain nombre d'autres cas, chez lesquels la mort survint brusquement au deuxième ou troisième accès, ne tardèrent pas à me faire écarter cette opinion et à me ramener à ma première manière de voir.

« Voici comme je pose les indications de la trachéotomie dans ces circonstances :

« 1° Chez un tuberculeux, dont les lésions pulmonaires sont peu prononcées, l'état général satisfaisant et la température à peu près normale, la trachéotomie est indiquée formellement, quand plusieurs accès de suffocation sont causés par la sténose glottique que je viens de décrire;

« 2° L'existence de lésions sérieuses du parenchyme pulmonaire ne contre-indique pas l'opération, si la température n'est pas trop élevée et si les fonctions digestives ne sont pas trop troublées. »

L'exécution de l'opération ne nécessite pas habituellement une trop grande promptitude, aussi est-il souvent avantageux d'anesthésier ces malades, ce

qui permet d'opérer lentement et avec sécurité, avantage qui n'est pas à dédaigner, quand on sait les difficultés que l'on peut rencontrer quelquefois dans la trachéotomie de l'adulte. L'anesthésie a encore pour résultat de diminuer la dyspnée; en effet, sous son influence, on voit la respiration devenir plus facile et le malade respirer moins rapidement, moins tumultueusement. De plus, elle permet d'opérer très lentement, de pratiquer, s'il en est besoin, les ligatures nécessaires pour éviter les hémorragies et la pénétration du sang dans la trachée. Nous avons aussi pratiqué quelquefois l'opération au moyen du thermo-cautère, dans des cas où la trop grande vascularisation des tissus nous faisait redouter des pertes de sang trop abondantes. Nous croyons qu'il est préférable d'ouvrir la trachée plutôt que l'espace intercrico-thyroïdien, à cause de la possibilité de rencontrer soit une carie du cartilage cricoïde, soit un épaississement excessif avec ossification de ce cartilage, rendant quelquefois l'introduction de la canule laborieuse.

Ce sont des circonstances qui peuvent se présenter, et le Dr Defontaine, dans la *Pratique médicale* (1877), rapporta des cas fâcheux de laryngotomie intercrico-thyroïdienne, que nous avons aussi observés.

Quand l'ouverture de la trachée est accomplie, il est prudent d'appliquer le doigt sur l'orifice pratiqué, pour empêcher le sang de pénétrer dans la trachée. Nous conseillons la canule avec conducteur, de Krishaber, dont l'introduction est très aisée et dont on voit la figure ci-contre (fig. 12).

L'emploi des écarteurs sera souvent utile pendant l'opération.

Après l'opération, il faut nettoyer le malade avec soin, le couvrir chaudement, éviter les refroidissements et, dans certains cas, pratiquer des pulvérisations phéniquées ou boriquées. On appliquera sur la plaie, autour de la canule, de la gaze iodoformée. Si la plaie est trop longue, on peut faire un point de suture. On devra avoir soin de nettoyer souvent la canule interne le jour de l'opération, car elle pourrait être bouchée par des caillots de sang ou des crachats épais. Le pansement devra être fait une fois par jour. Le troisième jour, on devra retirer la canule externe et, pour diminuer les chances d'infection, la nettoyer avec soin, la frotter pour retirer toutes les parties organiques adhérentes et la laver *intus* et *extra* avec de l'eau phéniquée. Une antisepsie soignée, l'observation minutieuse des soins de propreté, le lavage quotidien de la plaie avec l'eau phéniquée, en amèneront rapidement la] guérison. Au bout de huit à quinze jours, on pourra changer la canule et adapter une canule à soupape.

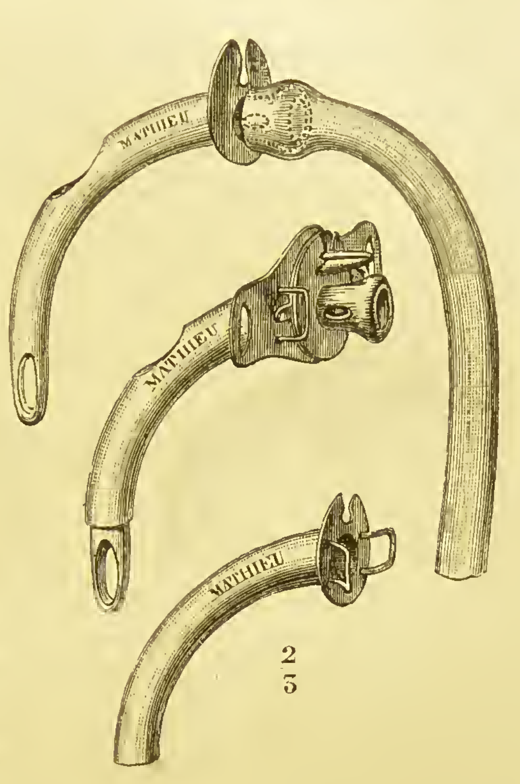


Fig. 12.

Malheureusement, à la suite de cette opération,

la canule est inséparable du malade, car il n'est guère permis de compter sur une guérison de la lésion laryngienne.

L'un de nous a essayé, après cette opération, de pratiquer le traitement curatif par les scarifications suivies de pansement à l'acide lactique, mais sans succès.

Dans les autopsies que nous avons pratiquées, nous n'avons pas rencontré les lésions trachéales que semble redouter Morell-Mackenzie après la trachéotomie par suite de la canule, ce qui, soit dit en

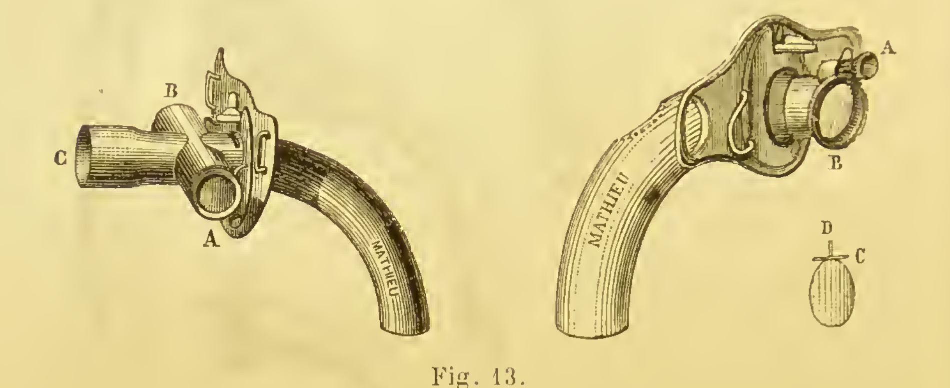


Fig. 13.

passant, est encore une raison de ne pas craindre de pratiquer cette opération dans le cours de la tuberculose laryngienne; et, malgré le peu d'enthousiasme du célèbre praticien anglais pour cette opération dans la phtisie laryngée, nous ne craignons pas d'affirmer, d'après notre expérience, que cette opération peut rendre bien plus de services qu'il ne le pensait.

Nous avons essayé, dans les cas de sténose glottique, après la trachéotomie, de pratiquer la dilatation par la méthode de Schrœtter; mais nous croyons qu'il ne faut même pas faire ces tentatives, la com-

pression du tissu pathologique est suivie de mauvais résultat, comme nous avons eu l'occasion de nous en assurer chez un des malades du service de l'un d'entre nous à l'hôpital Lariboisière.

Traitement général

Nous n'avons pas l'intention de donner à cette partie de la thérapeutique les longs développements que comportait le traitement local, non pas que nous voulions diminuer l'importance extrême du traitement général, mais nous avons pensé que, dans l'étude de cette partie de la tuberculose limitée à l'organe de la voix, nous devions donner le pas à la thérapeutique directement portée sur cet organe. C'est dans les ouvrages qui étudient la tuberculose respiratoire dans son ensemble qu'il est juste d'aller chercher les grands développements sur le traitement général ; du reste, dans ces ouvrages, le traitement de la phtisie laryngée n'occupe trop souvent qu'une place fort restreinte, les auteurs ayant réservé cette étude à la plume des écrivains spéciaux qui seuls, en effet, depuis l'invention de la laryngoscopie, étaient autorisés pour apprécier les effets de la médication locale.

Il n'y a pas de différence entre le traitement général de la laryngite tuberculeuse et celui de la phtisie pulmonaire. Le professeur G. Sée, dans son savant traité de la phtisie bacillaire des poumons, prétend qu'en raison de la situation de l'organe vocal, la tuberculose du larynx a plus de chance de guérison que celle du poumon ; nous venons de voir que ces chances ne sont pas bien nombreuses, et il

est bien douteux que la cicatrisation des ulcères tuberculeux du larynx se fasse plus aisément que celle des cavernes pulmonaires ; l'anatomie pathologique a fourni des preuves nombreuses de la guérison spontanée de ces dernières. La guérison des ulcères tuberculeux du larynx est chose si rarement observée, si contestée, que le Dr Hering a dû recourir à des examens histologiques pour prouver la possibilité de cette heureuse terminaison. Est-ce parce que le larynx est moins souvent examiné? A défaut de ces preuves anatomiques, l'observation clinique, très contestée il est vrai, l'avait démontré, et la logique, du reste, ne permettait pas plus de nier la curabilité de la tuberculose laryngienne que celle de la tuberculose pulmonaire ou d'autres parties du corps.

Depuis la découverte du bacille de Koch, la thérapeutique générale de la phtisie laryngée s'est inspirée surtout de l'idée microphytique, et de nombreuses recherches ont été faites dans cette direction. La médication climatérique dont l'empirisme avait montré les excellents résultats, a aussi voulu puiser ses indications dans cette idée. Il n'est pas jusqu'à la médication thermale qui n'ait cherché à justifier son action de cette manière. Mais il n'a pas été aussi facile d'expliquer l'action favorable d'autres médications de cette façon, et, d'une manière générale, on peut dire que l'idée parasitaire a suscité de fort ingénieuses théories, mais n'a pas beaucoup fait avancer la thérapeutique de la maladie.

Les meilleurs microphytiques, tels que le mercure, ont été employés par divers expérimentateurs, et Hiller, qui a essayé les préparations mercurielles et

bien d'autres, n'a jamais pu parvenir à faire disparaître les bacilles.

L'iode, l'arsenic, le soufre et leurs dérivés sont les médicaments les plus usités. Leur action, remarquablement étudiée par G. Sée dans son livre de la phtisie bacillaire des poumons, est fort complexe, et, malgré tout le désir qu'avait cet auteur de la subordonner aux théories du jour, il n'a pu arriver à ce résultat, du moins par l'expérimentation. Il n'en admet pas moins, à côté de ses divers effets, l'action microphytique du médicament, et c'est l'iodoforme qui lui paraît avoir, sous ce rapport, l'action la plus prononcée. Les deux dérivés de l'iode les plus employés sont l'iodoforme et l'iodure de potassium, le plus facile à employer et le plus vulgarisé.

On a cherché à introduire l'iode dans l'organisme par une foule de formules que nous ne pouvons énumérer ici. Nous renvoyons le lecteur aux chapitres consacrés à la thérapeutique, par le professeur Sée, dans son livre déjà cité.

C'est à titre de médicament sécrétoire que l'iode rend, d'après G. Sée, les plus grands services dans la tuberculose; et c'est par cette action sécrétoire que s'expliquerait son effet antidyspnéique.

L'iodoforme pourrait guérir la tuberculose au début (Moleschott, Semmola); à une période plus avancée, il calme la toux, diminue l'expectoration, abaisse la température et agit très manifestement sur les douleurs qui affligent si souvent les phtisiques (G. Sée).

L'usage de l'arsenic dans la tuberculose est aussi ancien que répandu. Trousseau en vantait les effets. Il agit, pour G. Sée, comme médicament d'épargne

et comme antidyspnéique. C'est l'iode, ajoute-t-il, avec le pouvoir sécrétoire en moins et l'action atrophiante nulle.

Ajoutons son heureuse influence sur l'anémie tuberculeuse des premières périodes et son efficacité indéniable contre les lésions ganglionnaires qui s'expliquent par l'action de l'arsenic sur la fonction hématopoiétique.

Après l'arsenic, le soufre et ses composés méritent une mention particulière. On l'a employé sous des formes très variées (hyposulfites, acide sulfureux, hydrogène sulfuré, eaux sulfureuses, etc.). On sait les tentatives récentes de Solland, Niepce d'Allevard, Morel et Bergeon, de Lyon, Dujardin-Beaumetz, etc. Certains gaz, injectés par le rectum, sont absorbés et éliminés par le poumon. C'est en s'appuyant sur ce principe qu'on a conseillé les lavements gazeux (courant d'acide carbonique passant dans une eau sulfureuse). Chantemesse en a obtenu de bons résultats. Mais cette médication n'a pas fait beaucoup de partisans. Les bacilles n'en persistent pas moins dans l'expectoration.

Nous ne pouvons insister sur des tentatives plus récentes et non encore jugées définitivement : inhalations d'acide fluorhydrique (Seiler, H. Bergeron, Garcin), de créosote, etc.

Les graisses sont usitées depuis longtemps dans le traitement de la phtisie laryngée, et l'huile de foie de morue tient, sous ce rapport, le premier rang. L'huile de foie de morue n'agit pas seulement par l'iode et le phosphore qu'elle contient ; c'est encore un adjuvant précieux de l'alimentation. De toutes les graisses, c'est elle dont l'absorption est la

plus complète. L'huile de foie de morue créosotée (2,5 pour 500) est un excellent médicament. La glycérine agit d'une façon analogue, mais moins active (Crawcourt, Lindsay, Jaccoud). Sous son influence, on observe souvent une augmentation du poids du corps, avec diminution des mutations organiques (Sée).

Le lait, pour G. Sée, agit de la même façon que les deux substances précédentes, et, s'il est absorbé, il constitue certainement un des aliments les plus précieux, les plus conservateurs (Sée) pour les phtisiques.

On a aussi, dans quelques cas, substitué au lait le képhyr, lait qui a subi l'action d'un ferment spécial assez complexe.

Les *alcools,* très recommandés, méritent aussi d'être employés en raison de leur qualité de médicaments d'épargne. Ils ont, dit G. Sée, une triple indication : ils modèrent la fièvre, ils soutiennent les forces et arrêtent les déperditions corporelles, surtout si on emploie en même temps l'alimentation azotée (viande crue). La viande crue râpée, à la dose de 200 à 300 grammes par jour, est un aliment très utile chez les phtisiques.

Les *inhalations d'oxygène et d'air comprimé* ne sont pas considérées comme très indiquées par G. Sée. Dans certains cas, l'air comprimé a produit des améliorations notables, ramené l'appétit. L'oxygène a donné des résultats analogues dans quelques cas. Mais cette médication peut amener, surtout s'il y a de la fièvre, des hémoptysies.

L'*ozone* a une action incontestable sur la qualité de l'air, dont il produit une véritable purification.

Il est bien possible que certaines cures climatériques lui doivent une partie de leur action favorable.

Cure climatérique. — L'efficacité du séjour dans certains pays a été reconnue de tout temps ; on a recommandé soit les altitudes élevées, soit le séjour au bord de la mer dans les régions ensoleillées, soit l'habitation de pays à température élevée avec un peu d'humidité.

Pour G. Sée, les altitudes n'agissent qu'en raison de la rareté des microbes dans l'air froid de ces pays, de la pureté de l'air par conséquent. Cette circonstance est éminemment favorable, à condition, bien entendu, que la résistance constitutionnelle au froid soit suffisante et que le larynx ne soit pas trop impressionnable, ce qui, malheureusement, est le cas fréquent chez bon nombre de laryngitiques.

Les stations maritimes agissent en raison de la ventilation de l'air de ces endroits, de l'éclat de la lumière et de l'augmentation de l'ozone sous ces diverses influences.

Cure thermale. — Ici se présente un débat assez intéressant. On sait combien la cure sulfureuse a été attaquée, de quels maux on l'a accusée d'être l'auteur dans le traitement de la phtisie laryngée. Il est certain que cette attaque passionnée n'est pas dépourvue d'exagération ; on ne doit pas envoyer aux eaux sulfureuses des malades sujets à des poussées aiguës, sous peine d'hémoptysie ; on devra être prudent dans l'administration de ces eaux dans tous les cas de tuberculose laryngienne et tâter en quelque sorte la susceptibilité du malade. La dyspnée et le spasme laryngés seront des contre-indications, mais chez des ma-

lades dont l'élément sécrétoire, le catarrhe, sans exaspération douloureuse ni fébrile, est le symptôme principal, les eaux sulfureuses sont utiles. Quand les lésions de la tuberculose laryngienne sont avancées, l'abstention, au point de vue de la cure thermale est le premier des devoirs.

La cure thermale aux eaux alcalines faibles est avantageuse chez des malades sujets à des poussées aiguës, comme le fait est fréquent chez nombre de malades, surtout dans la clientèle privée. Les eaux arsénicales, iodées, chlorurées sodiques sont aussi l'objet des visites de la plupart des malades de cette catégorie pour des raisons que nous n'avons plus à développer.

Pour en finir avec la thérapeutique générale de la phtisie laryngée, nous n'avons plus qu'à parler de l'action favorable des préparations à base de térébenthine, de créosote, très avantageuse dans les formes sécrétantes ou catarrhales. Les énumérer serait trop long.

L'expérience a aussi démontré l'utilité de la chaux et du phosphore, surtout à l'état de phosphate de chaux ; le phosphate calcaire monobasique est le plus rationnel à admettre. Les hypophosphites de soude, jadis fort employés, agissent de la même façon ; du reste, dit G. Sée, ils n'ont d'action qu'en se transformant en phosphates.

La morphine rend depuis longtemps, comme d'autres dérivés de l'opium, les plus grands services dans les formes douloureuses, soit par la voie stomacale, soit et surtout sous forme d'injections hypodermiques. Le sirop diacode, mélangé au sirop de bourgeons de sapin, préparation que nous conseillons

depuis longtemps, rend chez les phtisiques laryngés les plus grands services.

Sur les conseils de notre maître, le professeur G. Sée, nous avons essayé l'antipyrine contre les douleurs dysphagiques de tuberculeux laryngés. Nous n'en avons pas obtenu de bons résultats, au moins à l'hôpital. L'antipyrine a, du reste, dans la tuberculose, des indications multiples, aujourd'hui bien définies.

Nous bornerons là ce chapitre, qui ne rentre qu'accessoirement dans notre sujet. Le traitement général est l'indication essentielle dans la tuberculose; mais, comme nous nous sommes limités à l'étude d'une des manifestations, d'une des localisations du processus tuberculeux, il était naturel d'insister surtout sur la médication locale, s'adressant plus particulièrement aux lésions du larynx.

EXPLICATION DES PLANCHES COLORIÉES

Planche I.

1 et 2. — Aryténoïdite.

3, 4, 5. — Aryténo-épiglottite (œdème de la glotte), à ses divers degrés de développement.

6. — Aryténo-épiglottite ulcérée.

7. — Monochordite.

8. — Aryténoïdite, chordite double et végétations de la commissure postérieure.

9. — Chordite végétante.

10. — Aryténoïdite et chordite végétantes, avec énorme végétation interglottique.

Planche II.

1. — Chordite ulcérée et végétante.

2. — Exulcérations des cordes vocales inférieures.

3. — Ulcération profonde d'une corde vocale inférieure avec gonflement des cordes vocales supérieures.

4. — Pseudo-polype d'une corde vocale inséré aux deux tiers postérieurs de cette corde.

5. — Adduction permanente des cordes vocales inférieures par sténose neuropathique permanente de la glotte.

6. — Ulcération profonde et végétante du tiers postérieur d'une corde vocale inférieure.

7. — Périchondrite unilatérale.

8. — Périchondrite bilatérale.

PLANCHE III

PHTISIE LARYNGÉE (Service du Dr GOUGUENHEIM).

Fig. 1. — Corde vocale supérieure (30 diamètres).

Fig. 2. — Corde vocale inférieure (30 diamètres).

Fig. 3. — Repli aryténo-épiglottique (30 diamètres).

Fig. 4. — Épiglotte (coupe verticale) (30 diamètres).

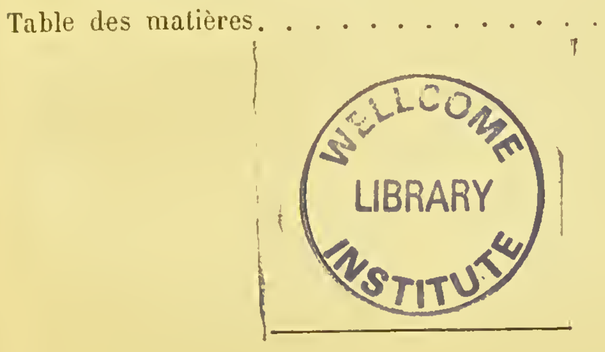
(Coloration au carmin et à l'hématoxyline.)

Nota. — Ces quatre figures montrent la répartition des foyers tuberculeux.

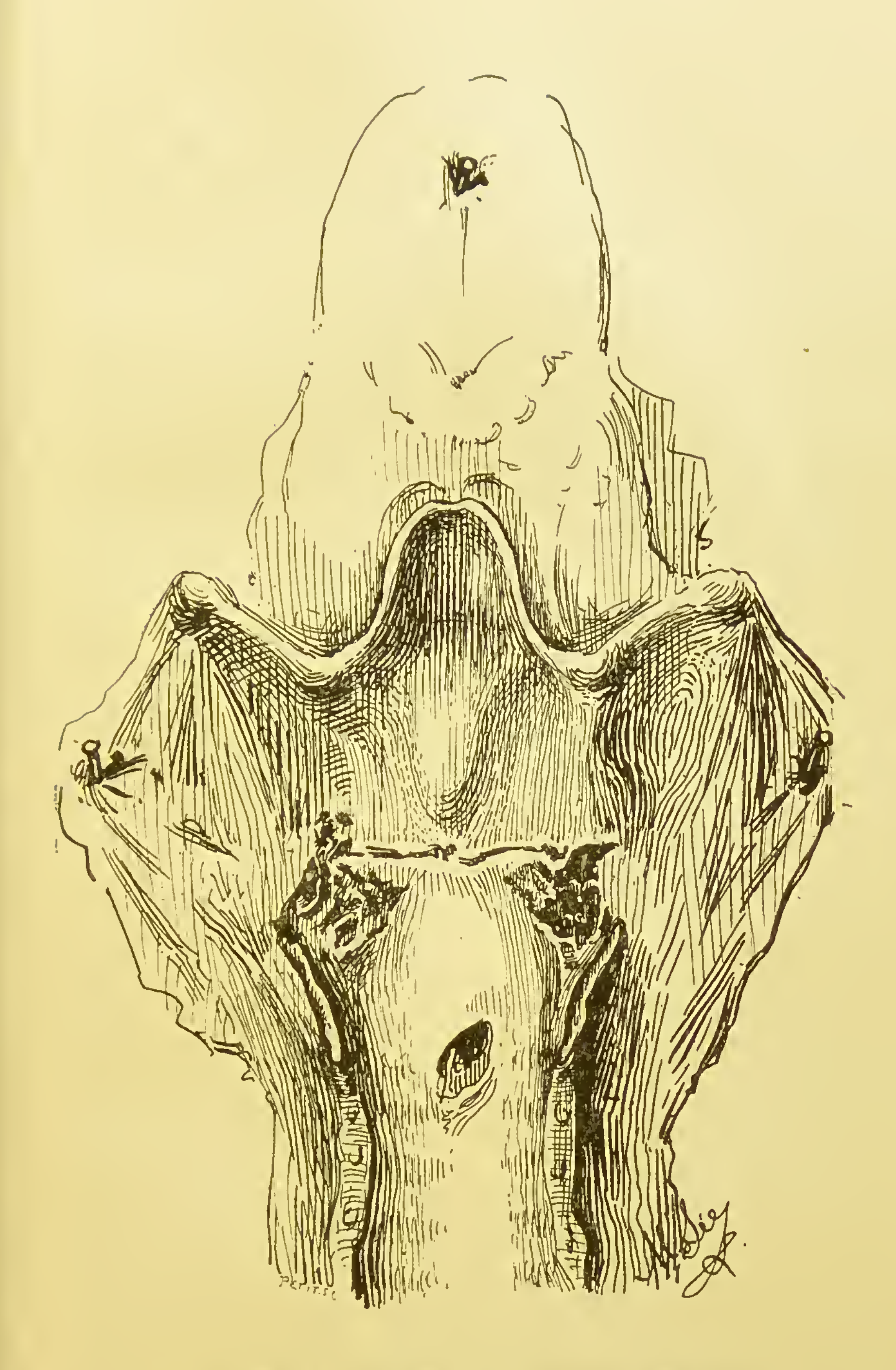
Fig. 5. — Foyer tuberculeux et tissu ambiant (600 diamètres).

Fig. 6. — Un point de la figure 3 traité par le procédé d'Ehrlich, bacilles (1000 diamètres).

TABLE DES MATIÈRES



Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.



Carie des deux aryténoïdiens. — Ulcérations consécutives.



Infiltration générale de toute la muqueuse et de la base de la langue.

Destruction d'une partie de l'épiglotte.

1

2

3

4

5

6

7

8

9

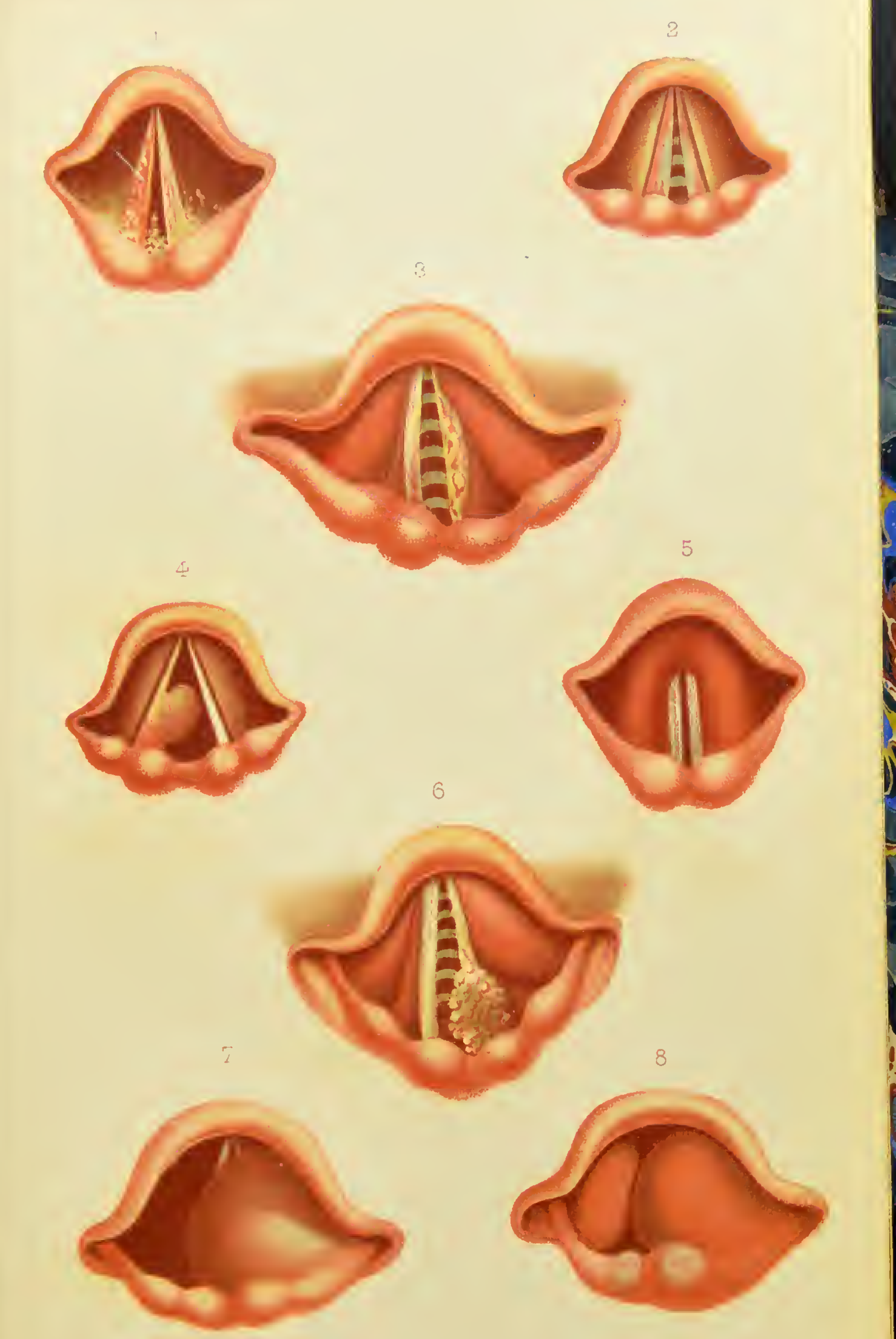
10

G Masson Editeur Leuba lith

Imp Edouard Bry Paris



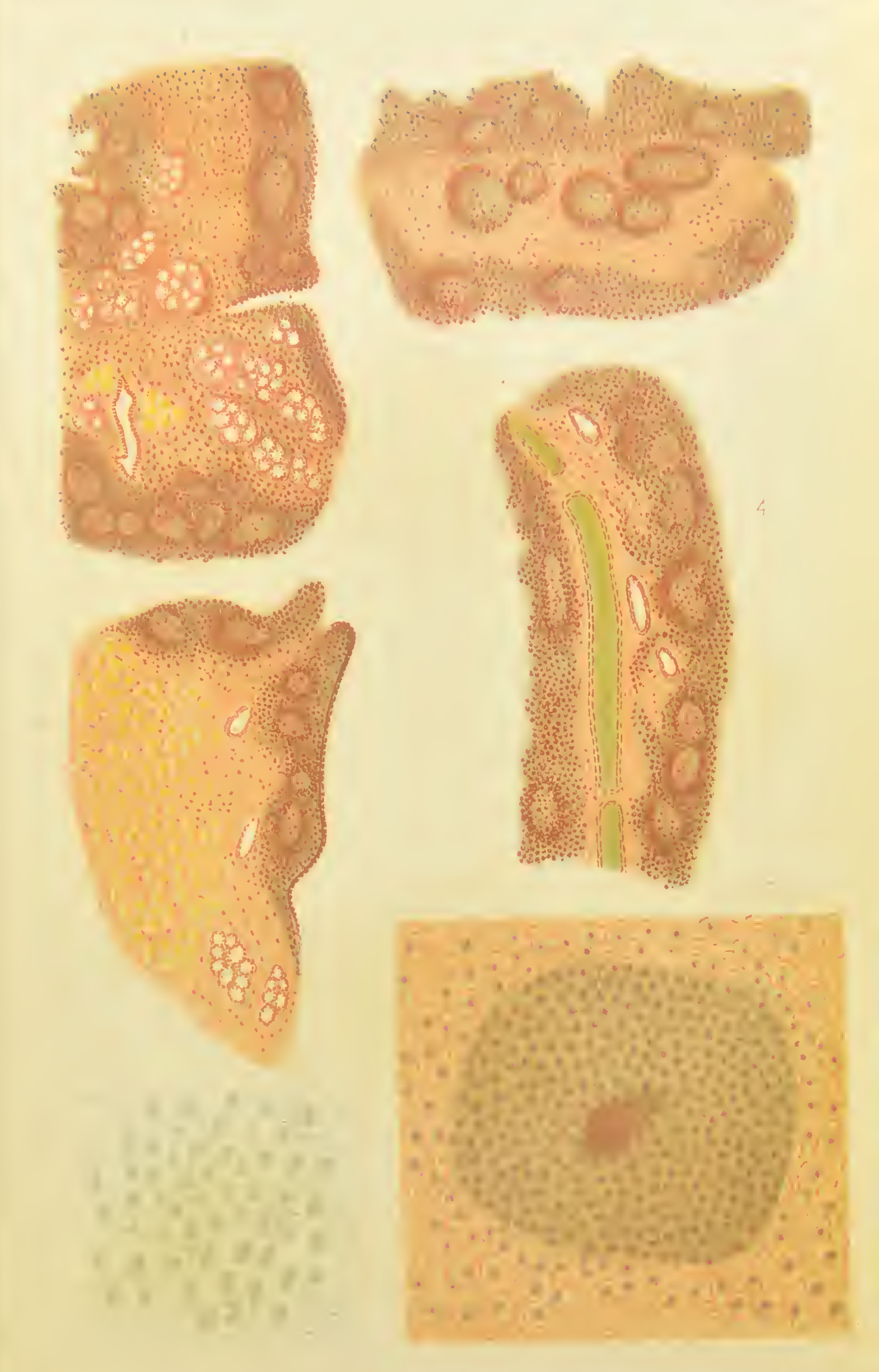
Planche II



G Masson Editeur

Imp Edouard Bry, Paris




4



